

APR 11 1922

XXVIII<sup>e</sup> ANNÉE

N<sup>o</sup> 12

Décembre 1921

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. FRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

HENRY MEIGE

E. FEINDEL — P. BEHAGUE

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
130, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS

# REVUE NEUROLOGIQUE

PARAISANT TOUTS LES MOIS

Travaux originaux, Actualités, Analyses, Bibliographie, Iconographie  
de NEUROLOGIE et de PSYCHIATRIE  
COMPTES RENDUS OFFICIELS

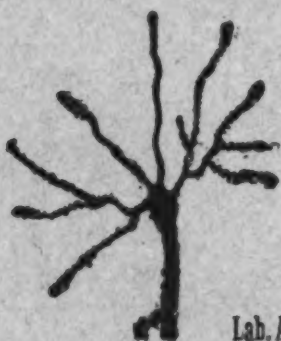
DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

## ABONNEMENTS :

FRANCE.....	60 FR.	ÉTRANGER.....	70 FR.
PRIX DU NUMÉRO.....		5 FR.	
PRIX DU CHANGEMENT D'ADRESSE.....		1 FR.	

Adresser tout ce qui concerne la Rédaction au D<sup>r</sup> HENRY MEIGE,  
Librairie MASSON ET C<sup>ie</sup>, 120, boulevard Saint-Germain — Paris.



## NEURÈNE

principe actif de la

## VALÉRIANE

Découvert en 1906 par le Professeur BARRONNET

### SANS ODEUR

Liquide, 2 à 5 cuillerées à café par jour  
dans eau sucrée froide.

Lab. A. DANIEL-BRUNET, 8, rue de la Source, Paris (XVI<sup>e</sup>)

## SUPPOSITOIRES LAXATIFS de L. PACHAUT

à la GLYCÉRINE et à  
L'HUILE de PALMA-CHRISTI

\* *Forme spéciale* permettant  
l'INTRODUCTION plus facile et la  
PÉNÉTRATION plus profonde dans  
le rectum. — Effet rapide et sûr grâce à  
l'action combinée de la Glysérine et  
de l'Huile de Palma-Christi.

Recommandée dans tous les cas  
d'ATONIE INTESTINALE rebelle ou  
légère, récente ou invétérée.  
EN VENTE DANS TOUTES LES PHARMACIES

Bien spécifier la Source

VICHY-CÉLESTINS Goutte, Gravelle, Diabète

VICHY-GRANDE-GRILLE Maladies du foie

VICHY-HOPITAL Maladies de l'estomac

ale

FR.

E

our

VI°)

et la  
ans  
e à  
et

ec

te

le

cc





# REVUE NEUROLOGIQUE

---

## MÉMOIRES ORIGINAUX

---

### NEUROLOGIE

---

#### I

#### SUR LA PÉRIODE LATENTE DES MOUVEMENTS ASSOCIÉS

PAR

MIGUEL OZORIO DE ALMEIDA  
(de Rio de Janeiro)

L'étude des mouvements associés ou syncinésies s'est presque toujours limitée à l'observation clinique de ces phénomènes et à l'interprétation des faits, ce qui a conduit différents auteurs à établir des théories pour les expliquer. Cependant, il y a des points qu'il serait intéressant de connaître d'une manière précise et qui ne peuvent pas être fixés par la seule observation clinique. Il sera besoin dans ces cas de recourir à un appareillage plus compliqué. Un de ces points, qui nous a occupé pendant quelque temps dans des recherches dont les résultats font l'objet de ce mémoire, peut être posé comme il suit : *existe-t-il une simultanéité absolue entre les deux ordres de mouvements, le mouvement volontaire et le mouvement associé correspondant, où il y a un intervalle de temps entre les deux ?* En d'autres termes, *les syncinésies ont-elles une période latente décelable par les moyens ordinaires d'investigation ?*

Quelques neurologistes auxquels nous présentâmes ce problème, nous ont fait remarquer qu'on peut, dans certains cas, à la simple inspection, percevoir un certain retard du mouvement associé par rapport au mouvement volontaire. Ce retard est cependant trop petit pour pouvoir être bien évalué. Dans d'autres cas, il n'est pas perçu, et les syncinésies se font, du moins en apparence, exactement en même temps que les mouvements volontaires qui les provoquent.

Wissler et Richardson (1) se sont préoccupés de la question de savoir si la contraction volontaire d'un muscle pour exécuter un mouvement volontaire déterminé se fait seule ou est accompagnée de la contraction d'autres muscles plus ou moins éloignés. Ils ont enregistré les contractions des muscles de l'avant-bras et du bras, pendant un mouvement énergique de l'abducteur de l'index. Ces recherches ont montré que les extenseurs du poignet se contractent 0,17 de seconde après l'abducteur de l'index, et que le biceps se contracte 0,16 de seconde plus tard. Ces contractions musculaires, qui peuvent être considérées comme des mouvements associés se présentant dans des sujets normaux, ont donc une période latente. Ces faits se rencontrent-ils aussi dans les syncinésies pathologiques ?

En voulant étudier cette question par la méthode graphique, nous avons rencontré quelques difficultés. C'est ce qui nous amène à exposer en détail la technique, qu'après quelques tâtonnements, nous avons définitivement adoptée.

La méthode habituelle employée dans la détermination du temps perdu de différents phénomènes, comme la contraction musculaire ou les réflexes, ne pouvait pas être appliquée. Elle consiste, en effet, dans l'enregistrement graphique simultané de l'excitation du mouvement à étudier et des oscillations d'un diapason chronographe. Mais l'enregistrement doit être fait dans un appareil mû avec une grande vitesse, étant donnée la petite durée des phénomènes. Ainsi, tout doit être préparé pour que le phénomène s'exécute pendant une seule rotation du cylindre enregistreur. Autrement, il y aurait une superposition des tracés, ce qui rendrait leur lecture impossible. Or, ce qui peut être facilement obtenu dans des expériences où l'expérimentateur domine complètement tous les éléments, ne pouvait réussir dans des expériences sur les mouvements associés, où il y a un élément difficilement contrôlable — la volonté du sujet. — On doit se rappeler qu'on travaille avec des malades la plupart de culture intellectuelle très réduite, et il est difficile sinon impossible d'obtenir d'eux, en un temps extrêmement court, l'exécution d'un mouvement en réponse à un ordre donné.

Pour nous, la forme des mouvements n'avait aucune importance. Ce qui seulement nous intéressait était la détermination du temps écoulé entre les deux espèces de mouvements, s'il y en avait.

En nous orientant ainsi, nous avons adopté un dispositif dans lequel un signal électrique enregistrerait sur un cylindre de Marey les oscillations d'un diapason donnant le centième de seconde, mais seulement pendant l'intervalle entre le mouvement volontaire et le mouvement associé. Dans ce dispositif on met en jeu des interrupteurs de grande sensibilité que nous décrirons en premier lieu.

Les tambours enregistreurs de Marey ont toute la partie qui supporte

(1) WISSLER et RICHARDSON. *Psychol. Rev.*, vol. VII, 1900, 29. Cité par Woodsworth. *Le mouvement. Biblioth. de Psychol. expér.*, 1903.

Une communication préalable des principaux faits contenus dans ces mémoires a été faite à la Soc. Bras. de Sciencias et se trouve dans le *Brazil-Médico* du 30 juillet 1921.

la plume inscrivante constituée en métal. Nous avons remplacé la plume inscrivante par un fil rigide métallique *f* (fig. 1) courbé en angle droit. La pointe de ce fil peut plonger dans une cuvette *C* contenant du mercure. Cette cuvette *C* et une vis *V* de la partie métallique de l'appareil sont reliées à des fils conducteurs d'électricité. La cuvette *K* du tambour est reliée par un tube en caoutchouc à un gros tube en caoutchouc aussi *M*, dont l'une des extrémités est fermée par un bouchon plein, et l'autre est fermée par un bouchon traversé par un tube en verre. La partie pneumatique du tambour est électriquement isolée de la partie métallique par la membrane en caoutchouc *m*. On comprend maintenant que toute pression exercée sur le tube *M* se transmettant à la cuvette *K* élève le fil *f* et interrompt son contact avec le mercure de la cuvette *C*. Le tambour de Marey constitue ainsi un interrupteur de la plus grande sensibilité, c'est-à-dire dont le jeu peut être commandé par des modifications de pression très petites.

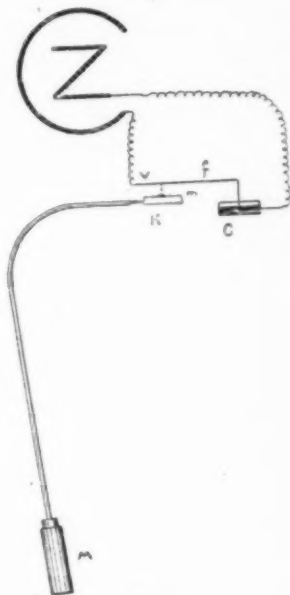


Fig. 1

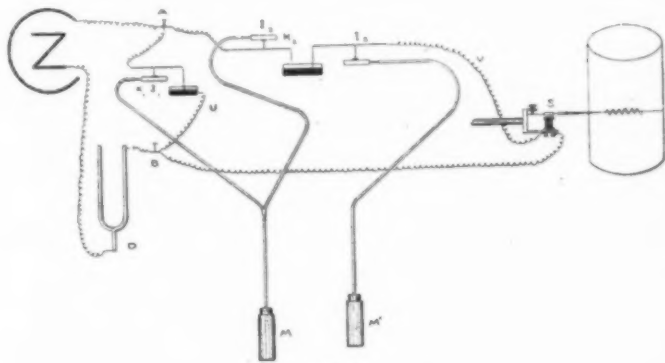


Fig. 2

Supposons, maintenant, que dans un circuit où il y a une pile P, un diapason D, on place un de ces interrupteurs  $I_1$ . Supposons encore que dans un circuit dérivé, embranché sur ce premier, on place un signal élec-

trique et deux interrupteurs  $I_2$  et  $I_3$ , l'un d'eux,  $I_2$  étant renversé. Dans cette position, l'interrupteur reste ouvert ; au contraire des autres, il fermera le circuit lorsqu'il recevra une pression. Relions les cuvettes pneumatiques  $K_1$  et  $K_2$  des interrupteurs  $I_1$  et  $I_2$  à une même pièce manipulatrice  $M$ , au moyen d'un tube en  $Y$ . Une pression exercée sur  $M$ , en se transmettant en même temps à  $I_1$  et  $I_2$ , ouvre le circuit  $AUB$  et ferme le circuit  $AVB$ . Une pression de la pièce manipulatrice  $M$ , reliée au tambour  $I_3$ , ouvre le second circuit.

Supposons maintenant que le sujet maintienne la pièce  $M$  dans la main qui exécute le mouvement volontaire et la pièce  $M'$  dans la main qui est le siège du mouvement associé. Le diapason peut indéfiniment travailler sans que ses oscillations se transmettent au signal  $S$ . Si le cylindre tourne, ce signal trace une ligne qui est recouverte pendant les autres rotations. Si le malade contracte volontairement la main, l'interrupteur  $I_1$  ouvre le premier circuit et l'interrupteur  $I_2$  ferme le second ; les oscillations du diapason se transmettent au signal qui les inscrit dans le cylindre. Lorsque le malade presse sur  $M'$  l'interrupteur  $I_3$  ouvre le second circuit et le signal s'arrête au même moment. Dans le tracé, au milieu des oscillations marquant les fractions de seconde données par le diapason on voit une ligne horizontale qui a été tracée pendant le temps que tourne le cylindre, en attendant le moment où on commande les mouvements.

Les oscillations du diapason sont donc inscrites seulement pendant l'intervalle de temps entre les mouvements volontaires et les mouvements associés. Si ces deux mouvements se font en même temps il n'y a rien dans les tracés. Le nombre des oscillations obtenues dans la première hypothèse, donnera en fractions de seconde le temps de latence des synkinésies.

Comme détails de technique nous devons ajouter ce qui suit : Les supports des tambours doivent être isolants ; autrement on peut former des dérivations en utilisant le dispositif pour les expériences. Les tubes en caoutchouc qui relient les tambours aux tubes  $M$  et  $M'$  doivent avoir la même longueur. Les dispositions des fils métalliques des interrupteurs par rapport au mercure des cuvettes  $C$ ,  $C'$ ,  $C''$ , doivent être réglées de manière que, pour des mouvements simultanés, les contacts se fassent et s'interrompent exactement au même moment. Ce point peut être vérifié, dans une expérience préalable, dans laquelle on presse dans une même main les deux pièces  $M$  et  $M'$ . Si l'appareillage est bien réglé on ne doit avoir rien dans le tracé.

Avec cette technique, nous avons étudié les mouvements associés de trois hémiplégiques du service clinique du Dr Ulysses Vianna, à l'hôpital national des aliénés de Rio de Janeiro. Sur chacun d'eux, nous avons fait plusieurs déterminations en deux jours différents. Les trois malades présentaient des mouvements associés du bras paralytique, lorsque le bras sain faisait des mouvements. En serrant la main saine, la main malade exécutait le même mouvement ; chez l'un d'eux, ce mouvement était en

même temps accompagné par un mouvement de flexion de l'avant-bras sur le bras.

Dans toutes nos expériences nous avons rencontré un intervalle de temps entre les deux ordres de mouvements. Ainsi chez Per., les sept déterminations faites nous ont donné en centièmes de seconde : 73, 28, 59, 126, 66, 144, 53. Chez Eur., nous avons fait 2 déterminations : 53, 82. And., nous a fourni 5 tracés qui nous ont donné : 16, 42, 27, 44, 30.

Comme on le voit immédiatement, la période latente des syncinésies n'est pas constante pour un même sujet, et avec plus forte raison est variable d'un sujet à l'autre. Ainsi, la moyenne des déterminations de Per. nous donne 78, alors que la moyenne de And. est de 32. Dans deux des déterminations de Per., nous avons rencontré des temps de latence supérieurs à une seconde. Ceci nous explique le fait que quelquefois ce retard du mouvement associé est visible sans aucun appareillage spécial.

Les mouvements associés des hémiplegiques ont donc une période latente parfaitement mesurable. On ne peut pas, dès maintenant, généraliser ce fait et admettre que tous les mouvements associés ont également une période latente. En effet, comme la remarque a été déjà faite par Pierre Marie et Ch. Foix (1), on a quelquefois confondu, sous le nom de syncinésies, des phénomènes qui certainement n'ont pas le même mécanisme. Les syncinésies des hémiplegiques ont des caractères de constance, d'uniformité dans leur évolution, qui leur donnent une valeur spéciale, tant au point de vue sémiologique qu'au point de vue de l'étude de leur mécanisme physio-pathologique.

Il y a des syncinésies qui présentent des caractères particuliers qui ont conduit certains auteurs à leur donner une interprétation à part. C'est le cas des syncinésies de la paralysie faciale périphérique. Lipschutz croit que les mouvements associés, qu'on observe dans une certaine période de l'évolution de la paralysie faciale, sont dus à la déviation des fibres nerveuses dans leur régénération. Elles ne suivraient plus, dans leur croissance, les voies anciennes, et l'innervation des muscles n'obéirait plus à l'ordre primitif. Une interprétation analogue a été adoptée par André-Thomas dans la discussion des suites des sutures nerveuses. « Il faut compter avec les erreurs d'aiguillage, écrit André-Thomas, avec l'égarement de fibres destinées à un muscle dans un autre muscle, avec l'innervation de deux muscles par les fibres destinées à un seul des muscles, d'où les parakinésies, les syncinésies, les synergies paradoxales (2). » Si cette interprétation correspond à ce qui se passe dans la réalité, ces mouvements associés ne doivent pas présenter de période latente. D'ailleurs, une recherche dans ce sens serait, peut-être, le moyen de résoudre cette question.

(1) P. MARIE et CH. FOIX. Les syncinésies des hémiplegiques. Étude sémiologique et classification. *Rev. neurologique*, XXIX, 1916, p. 327.

(2) ANDRÉ-THOMAS. Discussion sur les sutures nerveuses. *Soc. de Neurol. de Paris*, 20 mars 1918.

Quelques auteurs ont parfois attribué aux mouvements associés le caractère de véritables mouvements réflexes. Ce sont deux ordres de mouvements parallèles ; les mouvements associés se montrent lorsqu'il y a exagération des réflexes. D'autre part, les mouvements associés se diffusent en suivant une loi qui rappelle la loi de généralisation des réflexes de Pflüger, comme l'a fait remarquer Ströehlin (1). Sénator a, à plusieurs reprises, parlé des syncinésies comme de réflexes. Nous-mêmes avons-nous supposé (2) que les syncinésies sont des réflexes dont le point de départ se rencontre dans la contraction des muscles qui exécutent le mouvement volontaire. A l'état normal, presque toujours ces excitations, dont la réalité a été démontrée (3), sont au-dessous du seuil d'excitation réflexe des centres nerveux et demeurent silencieuses. A l'état pathologique, l'excitabilité réflexe étant plus prononcée, elles dépasseraient le seuil et donneraient lieu à des réflexes qui ne seraient autres que les mouvements associés. La période latente des syncinésies, démontrée maintenant, pourrait être présentée comme une preuve de plus en faveur de cette interprétation. Nous sommes cependant obligés de la rejeter devant les résultats d'une autre expérience qui nous semble définitive.

Si, en effet, les mouvements associés étaient des réflexes à point de départ musculaire, ils devraient disparaître par l'anémie des muscles qui exécutent le mouvement volontaire. Ces muscles ne pouvant plus se contracter sous l'impulsion motrice venant des centres, n'envoient plus les excitations qui produiraient les mouvements associés. Cependant, les résultats de nos expériences ont été différents : Les mouvements associés de la main malade se sont maintenus avec la même forme et la même intensité, après que l'anémie de l'avant-bras eut empêché la contraction volontaire des muscles. Ces expériences ont été faites sur deux des malades qui ont servi à la détermination de la période latente. Nous donnons le protocole de l'une d'elles :

Per.. A 13 heures 15 on applique, en partant de la main droite (le malade est hémiplégique gauche), une bande d'Esmarch qui est fixée au bras au-dessus du coude. On vérifie la bonne application de la bande par la disparition des pulsations de l'artère radiale.

A 13 h. 45, les mouvements volontaires sont très affaiblis, mais les mouvements associés se montrent comme au début.

A 13 h. 30, les mouvements volontaires disparaissent totalement ; les mouvements associés persistent toujours avec la même intensité.

L'observation clinique avait déjà donné des faits qui peuvent être rapprochés des résultats de cette expérience. Ainsi Curschmann (4) a observé que chez les amputés d'un membre, l'effort volontaire pour accomplir

(1) STRÖEHLIN. Les syncinésies. Leurs rapports avec les fonctions d'inhibition motrice. Thèse de Paris, 1911.

(2) *Sociedade de Brasileira de Neurologia*, 1918.

(3) Les réflexes musculaires, déjà étudiés par quelques auteurs, ont été, de notre part, l'objet de recherches expérimentales, qui seront publiées dans les *Archives da Escola Superior de Agricultura e Medicina Veterinaria*. Un bref résumé des résultats de ces recherches a déjà été publié dans le *Brazil Medico* du 2 juillet 1921.

(4) CURSCHMANN. Beiträge zur Physiologie und Pathologie der kontralateralen Mitbewegungen. *Deutsche Zeitschrift. f. Nervenheilkunde*, 1906, 31.



un mouvement avec l'extrémité qui n'existe plus, donne lieu à des mouvements semblables du côté opposé. D'autre part, les *mouvements de compensation* de Bechterew parlent dans le même sens. Dans ces cas, un des membres étant complètement paralysé le membre contra-latéral fait les mouvements que le malade voudrait faire avec le membre inerte.

Les mouvements associés des hémiplégiques sont donc bien des phénomènes dont le mécanisme relève de l'état des centres nerveux. Pour les expliquer, il y a deux grandes théories principales, qui sont, il y a longtemps, discutées sans qu'aucune soit arrivée à s'imposer définitivement. Ce sont les théories de Westphal et de Hitzig. La première, comme on le sait, explique les syncinésies comme il suit : Chaque hémisphère cérébral envoie les excitations motrices au côté opposé du corps mais aussi et en même temps, quoique dans un moindre degré, au même côté. Les mouvements de ce dernier côté ne se montrent cependant pas à l'état normal, grâce à une action inhibitrice exercée par l'hémisphère opposé. La théorie de Hitzig invoque un mécanisme différent. Les excitations volontaires, arrivées à la moelle, rencontrent celle-ci, dans les cas pathologiques, dans un état très prononcé d'hyperexcitabilité. Avec une certaine facilité elles se diffusent donc au côté opposé, donnant lieu à des mouvements qui dépassent l'intention du malade. A côté des mouvements voulus apparaissent ainsi les mouvements associés.

Ces deux théories, avec de petites variantes, partagent encore les neurologistes. Pour nous, il nous semble que nous devons avouer ne rien voir parmi les faits connus qui soit une preuve définitive en faveur de l'une ou de l'autre. La période latente que nous venons de décrire pourrait, sans grande difficulté, être interprétée suivant le langage de l'une ou de l'autre. D'après la théorie de Westphal, elle représenterait le temps nécessaire à vaincre les résidus de l'action inhibitrice. D'après la théorie de Hitzig elle serait la mesure de la résistance à vaincre pour la diffusion des excitations à des champs nerveux plus étendus. Ainsi exposée, cependant, et sans préjuger sur le lieu où cette diffusion est faite, cette interprétation serait plus simple et mettrait en œuvre le moins possible d'hypothèses. Peut-être conviendrait-il de l'adopter provisoirement en attendant des faits nouveaux.

---

## II

### LE PHÉNOMÈNE NUQUO-MYDRIATIQUE

PAR

EDOUARD FLATAU  
(de Varsovie)

Il y a trois ans, au cours d'une grande épidémie de méningite cérébro-spinale, un phénomène a attiré mon attention ; j'ai tâché de le vérifier dans la suite chez de nombreux malades atteints de différentes affections. Ce phénomène consistait en ce que les pupilles se dilataient lorsqu'on fléchissait la tête du malade en avant. C'est la raison pour laquelle on peut l'appeler nuquo-mydriatique.

Le procédé que j'emploie pour démontrer ce phénomène est le suivant : chez les enfants on tire avec son pouce la paupière inférieure en bas, tandis que les quatre autres doigts entourent le menton, le pouce de l'autre main soulève la paupière supérieure et la main repose sur l'occiput ; alors on fléchit fortement la tête en avant et l'on observe les pupilles.

Chez les adultes, on ouvre l'œil avec le pouce et l'index d'une main, avec l'autre on baisse la tête jusqu'à la poitrine. Si le phénomène est positif, on observe dès le début de cet acte une dilatation des pupilles. Lorsque la tête revient à sa position normale — les pupilles reprennent leurs dimensions primitives. Quelquefois la dilatation persiste 1-2". Le phénomène ne s'épuise pas. On peut l'examiner à la lumière diurne, ou artificielle. Lorsque l'iris est foncé, on peut s'aider pour distinguer les pupilles en les éclairant avec une petite lampe électrique.

La flexion de la tête peut provoquer une certaine douleur ; les enfants surtout s'opposent à cette manipulation. Il faut alors leur tenir les mains ou les leur maintenir en mettant son coude sur leur poitrine.

Au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique, on peut noter ce phénomène au début de la maladie, aussi bien que dans les stades avancés et même prémortels. Dans des cas chroniques on peut le constater 2-3 mois après le début de la maladie. Au fur et à mesure que l'infection cède, le phénomène perd de son intensité et il disparaît complètement dans la convalescence. Il est par conséquent jusqu'à un certain point un critérium de l'état de la maladie.

Le phénomène nuquo-mydriatique est le mieux visible chez les personnes avec iris bien contractile, surtout avec hippus pupillaire. Chez ces malades déjà au début de la flexion de la tête on voit une dilatation pupillaire. Il faut encore ajouter que, si l'on approche une lampe électrique vers ces pupilles dilatées *ad maximum*, elles se contractent un petit peu.

Le phénomène nuquo-mydriatique est presque toujours présent dans

la méningite cérébro-spinale. Il y a pourtant des cas où il est absent : 1<sup>o</sup> chez les malades où il existe une raideur de la nuque, mais chez lesquels la flexion du cou ne provoque pas de douleur ; 2<sup>o</sup> chez des malades avec des pupilles très étroites, sans réaction à la lumière ou avec réaction minime. Dans ce dernier cas, on peut souvent constater une coïncidence entre le phénomène nuquo-mydriatique et la réaction à la lumière. Ainsi, par exemple, chez un garçon de 12 ans, atteint depuis 5 jours d'une méningite épidémique, les pupilles réagissaient très faiblement à la lumière, le phénomène nuquo-mydriatique fut également bien faible. Le jour suivant, la réaction à la lumière fut prompte et en même temps le phénomène était devenu bien distinct. Dans un autre cas, chez un nourrisson de 11 mois, les pupilles se contractaient faiblement à la lumière et en même temps le phénomène nuquo-mydriatique était peu accentué. Quelques jours plus tard, la réaction des pupilles à la lumière avait disparu et en même temps le phénomène en question fut négatif.

Pourtant ce parallélisme des phénomènes n'est pas constant. Il y a des cas de méningite cérébro-spinale, aussi bien que de méningite tuberculeuse, où se trouve le phénomène en question, tandis que les pupilles ne réagissent pas à la lumière.

En ce qui concerne le rapport existant entre ce phénomène et ceux de Kernig et de Brudzinski il y a en général parallélisme entre eux. On ne peut pas dire que le phénomène nuquo-mydriatique soit plus sensible que les deux autres.

Il est pourtant beaucoup plus apparent que la réaction des pupilles contre la douleur des zones hyperesthésiques. Si on piquait la région nuquale, la partie la plus sensible d'après Gowers, ou la région céphalique, on ne voyait en général aucune réaction des pupilles. Dans les cas où l'on obtenait par ce procédé une dilatation pupillaire — le phénomène nuquo-mydriatique était beaucoup plus évident.

Dans la méningite tuberculeuse, le phénomène nuquo-mydriatique est positif et ne diffère en rien de ce qu'il est au cours de la méningite cérébro-spinale. Il est présent au début de l'affection aussi bien qu'à la fin. Chez un malade, je pus l'observer 4-5 heures avant la mort.

En ce qui concerne d'autres affections des méninges, je ne peux pas me prononcer définitivement sur son compte, vu le nombre insuffisant de cas correspondants. Dans un cas de méningite séreuse par suite d'inflammation de l'oreille moyenne, le phénomène nuquo-mydriatique fut positif, malgré l'absence du phénomène de Kernig. Dans la pachyméningite hémorragique, on voit ce phénomène là où il y a une raideur de la nuque. Il y est pourtant moins évident que dans la méningite épidémique et tuberculeuse. Dans un cas de tumeur du III<sup>e</sup> ventricule provoquant des hémorragies ventriculaires aussi bien que des hémorragies sous-archnoïdiennes (liquide céphalo-rachidien xanthochromique), on pouvait constater le phénomène. Il y avait aussi raideur et douleur de la nuque.

Dans les affections infectieuses, la fièvre typhoïde, la pneumonie, etc., le phénomène est négatif, excepté les cas où il y a raideur et dou-

leur de la nuque. Je pus l'observer chez une jeune femme, atteinte de fièvre récurrente avec raideur de la nuque très douloureuse.

Je voudrais attirer l'attention sur le fait que, dans la poliomyélite avec pléocytose du liquide céphalo-rachidien, le phénomène nuquo-mydriatique reste négatif. Ce fait peut nous servir pour distinguer les cas de poliomyélite avec symptômes céphaliques de ceux de la méningite tuberculeuse.

D'autres maladies nerveuses, la sclérose en plaques, le tabes, les tumeurs cérébrales, etc., ne présentent jamais ce phénomène. De même manque-t-il dans les affections fonctionnelles et dans les psychoses.

Pendant l'épidémie d'encéphalite léthargique qui a sévi l'année passée, j'examinai avec une attention toute particulière les cas atteints de la raideur de la nuque qui apparaissait dans les stades avancés (cas de pseudo-Parkinson). Dans ces cas, le phénomène nuquo-mydriatique ne fut pas positif. Il faut rappeler toutefois que la raideur de la nuque ne s'accompagnait pas de douleur de la nuque.

Il y a une affection, où les méninges ne sont point atteintes, où pourtant le phénomène nuquo-mydriatique est toujours présent : c'est la spondylite cervicale. Cette affection donne une raideur du cou et une douleur en même temps. La spondylite d'autres vertèbres ne présente pas ce phénomène. Dans la spondyloserhizomélisque, malgré l'affection des vertèbres cervicales, le phénomène est négatif.

Ce qui a été dit ci-dessus se résume en la conclusion que le phénomène nuquo-mydriatique a une valeur pratique. Si l'on excepte la spondylite cervicale, le phénomène est pathognomique pour l'affection des méninges. Il est le plus accentué dans les méningites primaires. Dans les méningites secondaires, compliquant les maladies infectieuses, il apparaît rarement, et là seulement, où il y a une raideur de la nuque douloureuse.

Ceci décide de la valeur de ce phénomène comme moyen de diagnostic différentiel. Dans beaucoup de cas, il m'a rendu service au lit des nourrissons atteints des maladies infectieuses au début. Le phénomène nuquo-mydriatique apparaissant d'une manière bien évidente chez un enfant dans le stade d'incubation de la maladie indique, *celeris paribus*, le début de la méningite épidémique ou tuberculeuse. L'absence de ce phénomène parle plutôt contre ce diagnostic en faveur d'une autre maladie infectieuse. Chez les personnes adultes, surtout chez les vieillards, l'absence ou la présence de ce phénomène peut rendre également service au clinicien, par exemple le diagnostic différentiel entre l'urémie et la pachyméningite hémorragique peut être posé grâce à ce phénomène.

Dans la littérature correspondante j'ai trouvé quelques remarques en ce qui concerne le rapport entre le jeu des pupilles et l'excitation extérieure. Il était connu depuis longtemps que les pupilles se dilatent sous l'influence d'une excitation de la peau (le pincement, le piqûre, le frôlement), d'une irritation auditive, d'une hypertension musculaire, par exemple le serrement de la main, ou enfin sous l'influence des impressions physiques (Gradiolet, Westphal, Piltz).

Dans la neuropathologie, l'influence de l'irritation de la peau sur la dilatation pupillaire fut pour la première fois observée par Erb (1). Il a constaté chez les tabétiques une immobilité pupillaire même quand l'on agissait avec un courant électrique. Le même phénomène se répéta chez les paralytiques généraux (Gowers, Moeli).

En 1882, un médecin français, Parrot, a attiré l'attention sur la valeur du jeu pupillaire sous l'influence d'une excitation de la peau au cours des affections des méninges. Il avait remarqué chez les enfants atteints d'une méningite tuberculeuse ou d'une leptoméningite hémorragique, que le pincement de la peau de la région épigastrique provoquait une dilatation des pupilles. Ce phénomène semblait naître au moment de coma du malade. La conclusion de Parrot fut apodictique : « si l'enfant se trouve à l'état comateux, qu'il présente des convulsions ou ne les présente pas, si chez cet enfant le médecin ne peut pas constater une dilatation pupillaire sous l'influence d'une irritation de la peau de la région épigastrique, il est sûr que cet enfant n'est atteint ni de méningite tuberculeuse, ni d'hémorragie au sein des leptoméniges ». En ce qui concerne la genèse de ce phénomène, Parrot supposait que l'irritation de la peau provoquait une contraction des vaisseaux de l'iris, d'où leur déplétion et la dilatation des pupilles.

En 1891, Reinhold a remarqué dans un cas de tuberculose miliaire, atteignant les méninges, un jeu spontané des pupilles et leur dilatation pendant la flexion de la tête en avant. Ce phénomène persistait même pendant l'état comateux. Reinhold retrouva ce phénomène chez d'autres malades, atteints de méningite tuberculeuse ; chez l'un ce fut 8 jours avant la mort, chez l'autre 2 jours.

En 1904, Squires a publié le fait, que chez les enfants, atteints d'une méningite tuberculeuse, même au début, les pupilles se dilatent lorsqu'on fléchit la tête en arrière et qu'elles se contractent pendant la flexion de la tête en avant.

Enfin l'on trouve chez Kahler une observation isolée : dans un cas de méningite tuberculeuse il apparaissait une dilatation de la pupille gauche avec rougeur de la face dans la position assise de l'individu. Ces phénomènes disparaissaient lorsqu'on couchait le malade. Uhtohff mentionne de nombreux auteurs (Filehne, Thiemich, Hunter) qui ont constaté dans la méningite tuberculeuse le jeu des pupilles accompagnant le phénomène de Cheyne-Stokes : une dilatation pupillaire au moment de l'inspiration et la disparition de ce phénomène pendant l'apnée respiratoire.

Dans la méningite séreuse, Wilks seul a décrit chez un enfant la dilatation pupillaire en rapport avec le changement des positions de la tête.

Dans la littérature correspondante je n'ai pas pu trouver une mention quelconque concernant ce phénomène au cours de l'affection aussi fréquente chez les enfants et les personnes adultes que la méningite cérébro-

(1) *Vide* Bumke.

spinale épidémique. Les auteurs impartiaux, comme Parrot et Reinhold, ont souligné le fait que le phénomène pupillaire a une valeur diagnostique dans les états comateux et prémortels. Nos observations démontrent que le phénomène nuquo-mydriatique se présente déjà au début de la maladie. Quelle est la voie anatomo-pathologique de ce phénomène ?

Dejerine croit que la dilatation pupillaire pendant l'excitation de la peau se fait grâce aux filets sensitifs des nerfs périphériques et au nerf sympathique. Gowers va plus loin et localise le centre de ce réflexe dans la région située au-dessous des tubercules quadrijumeaux, en dehors du centre pour le réflexe lumineux. Il croit que les deux voies, la sensible aussi bien que la motrice, parcourent la moelle cervicale.

Parmi les expérimentateurs modernes deux théories prédominent : l'une affirme qu'il s'agit d'une action inhibitrice que subit le centre de l'oculomoteur de la part de la peau au moyen des voies nerveuses desservant les centres spéciaux de l'écorce cérébrale. Cette théorie se base sur les expériences de Braunstein. Il croyait que la dilatation réflexe des pupilles sous l'influence d'une excitation de la peau peut avoir lieu même après une section du sympathique, que par contre le phénomène ne se produit pas lorsqu'on enlève une région correspondante de l'écorce cérébrale. Il faut dire que cette théorie trouve des contradictions dans les expériences de Lewinsohn et Trendelenburg. Lewinsohn excisait chez les animaux ces parties de l'écorce cérébrale dont l'excitation provoquait une dilatation pupillaire ; malgré cette excision, la mydriase avait lieu sous l'influence des excitations sensitives et psychiques. Trendelenburg obtenait une dilatation pupillaire sous l'influence des excitations sensitives après avoir enlevé à l'animal les deux hémisphères cérébraux. Les expériences d'Anderson ont également une grande importance : il a démontré que la dilatation des pupilles qui apparaît lorsqu'on pince la peau de l'animal, lorsqu'on le caresse, ou lorsqu'on électrise le bout central de son sciatique, persiste après la section de l'oculomoteur et ne disparaît qu'après la section simultanée de ce nerf et du tronc du sympathique cervical.

Ces faits parlent en faveur de la théorie sympathique. Les expériences de Karplus et Kreidl ont prouvé que l'excitation électrique d'une région spéciale à la base de mésencéphale en arrière de la bandelette optique, en dehors de l'infundibulum, provoque chez les chats et les chiens une dilatation maximale et un élargissement de la fente palpébrale. Ce même phénomène apparaît après la résection de l'écorce cérébrale ; il ne dépend pas des voies allant de l'écorce cérébrale, mais d'un centre sous-cortical sympathique. Ce centre correspond à la partie moyenne de la région frontale du corps sous-thalamique. Karplus et Kreidl croient que le spasme du dilatateur de l'iris apparaissant pendant la douleur se fait non par l'excitation de l'écorce cérébrale, mais grâce à un réflexe, dont la voie aboutit au mésencéphale, probablement au corps sous-thalamique. La voie efférente irait à travers le pédoncule cérébral vers la moelle épinière et en s'entrecroisant partiellement elle aboutirait avec le nerf sympathique à l'iris.



Cette dernière théorie répond davantage à ce que nous voyons dans la clinique ; la première — la théorie corticale, par contre, permet d'expliquer les réflexes psycho-pupillaires.

Revenant au phénomène nuquo-mydriatique, je crois que l'excitation sensitive marche le long de la voie nerveuse périphérique jusqu'à la moelle épinière cervicale, de là à travers la moelle allongée jusqu'au mésencéphale, et ensuite — voie de retour — à travers le pédoncule cérébral, la moelle allongée et la moelle cervicale vers le nerf sympathique cervical et la pupille.

Le point de départ de cet arc réflexe serait non l'excitation de la peau, mais la douleur provoquée par le mouvement des vertèbres cervicales. Nous aurions ici l'excitation des branches méningées des nerfs spinaux qui innervent également les vertèbres cervicales. Il n'y a pas raison de croire que la flexion de la tête, dans les maladies dont nous parlions ci-dessus, donne une excitation des nerfs peauciers ou des muscles. Dans la méningite cérébro-spinale, tuberculeuse, etc., la piqure de la peau de la nuque, qui est la plus sensible d'après Gowers, ne donne point une dilatation pupillaire. La modification de la pression du liquide céphalo-rachidien ne peut non plus expliquer ce phénomène. Or, ce phénomène apparaissant dans la spondylite cervicale, maladie du système osseux, parle en faveur de sa provenance réflexe, avec point de départ localisé dans les vertèbres cervicales.

L'arc réflexe du phénomène nuquo-pupillaire parcourt les points suivants : les nerfs sensibles des vertèbres cervicales, leurs racines, la moelle cervicale, la voie spino-thalamique, la partie ventrale du corps thalamique, le corps sous-thalamique, et fait le retour par le pédoncule cérébral, la moelle allongée, la moelle cervicale avec entrecroisement partiel, les racines spinales antérieures VII<sup>es</sup> et VIII<sup>es</sup> cervicales et I<sup>res</sup>-II<sup>es</sup> dorsales, le ganglion sympathique spinal supérieur, le nerf sympathique cervical, les ganglions cervicaux, le ganglion de Gasser et la première branche du trijumeau, les nerfs ciliaires, le dilatateur de l'iris.

---

### III

## ÉTUDES SUR LES SYMPTÔMES EXTRA-PYRAMIDAUX<sup>(1)</sup> PSEUDO-SCLÉROSE SANS AFFECTION HÉPATIQUE

PAR

AUGUSTE WIMMER

Professeur de Psychiatrie à l'Université de Copenhague.

OBSERVATION (2). Employé de bureau, célibataire, âgé de 20 ans, entré dans mon service le 23 février 1921, décédé le 30 mars 1921. Pas de prédisposition certaine et en particulier pas d'affections nerveuses analogues dans sa famille. Quand le malade entra à l'hôpital, un de ses frères eut une psychose aiguë (psychogène ?).

Pas d'antécédents syphilitiques certains. (A l'âge de 10 ans, notre malade eut quelques petites plaies à la région fessière, de même en 1919 et en 1920; elles disparurent rapidement après emploi de la teinture de *ruscus aculeatus*; la réaction de Wassermann est négative pour le sang.) Notre malade a toujours été frêle et de constitution délicate. Il ne présente pas de tendance aux troubles gastro-intestinaux. Il y a deux ans, il eut pendant quelques semaines une « jaunisse »; il eut le teint icterique et aussi de la fièvre (?); mais pas d'accidents gastro-intestinaux intenses. Il n'a pas eu d'autres symptômes somatiques sérieux et en particulier pas de symptômes ressemblant à la grippe ou à l'encéphalite léthargique. Au point de vue psychique, il est dans la moyenne.

Dans le courant des 18 derniers mois, il s'est développé d'une manière *lentement progressive* : 1° des *troubles de la marche*, tant sous forme d'une lassitude rapide des jambes, de telle sorte qu'en dernier lieu il ne pouvait marcher plus d'un quart d'heure, que sous forme d'incertitude et de titubation de la marche avec « secousses » dans les jambes, ce qui compromettait la marche. Il a aussi remarqué une *raideur progressive des membres inférieurs*, qui le gênait, quand par exemple il avait à monter des escaliers. Son sommeil était souvent troublé par les secousses des membres inférieurs que nous avons mentionnées. 2° Il survint du *tremblement des mains*, avec difficulté pour boutonner ses vêtements, etc., et aussi des troubles de l'écriture. « Il commençait à un angle de la feuille de papier et finissait à l'autre. » 3° La *parole* devint indistincte, saccadée, parfois avec des mots « de travers ». Il existait souvent aussi à la *langue* des *mouvements involontaires*. 4° Il survint également des *grimaces à la face*: élévation convulsive des yeux, mouvements de contorsion de la bouche et ensuite un sourire large et stéréotypé. 5° Au cours des derniers mois il y eut des *crises incoercibles de rire* : « il peut rire pendant des heures ». 6° Il y eut des *modifications psychiques* : constamment sans repos et circulant sans cesse à petits pas, inoccupé, d'humeur geignarde, par moments anxieuse, souvent agité pendant les nuits, et sautant hors de son lit sur le parquet, peut-être aussi quelques hallucinations nocturnes. Il se plaignait de bruits et bourdonnements dans la tête, de palpitations de cœur et de douleurs précordiales.

*Jamais*, il n'a eu de vertiges, de syncopes, de nausées, de gêne de déglutition, de troubles sphinctériens, exception faite pour une miction tant soit peu impérieuse, pas de crises apoplectiformes ou épileptiformes. Il n'a *jamais* eu de phénomènes de paralysie

(1) Cf. mon travail sur le spasme de torsion infantile progressif, *Hospitaltidende*, 1921, n°s 23-24, et *Revue neurol.*, 1921, n°s 9-10, p. 902.

(2) L'observation du malade (avec présentation des pièces macroscopiques) a été communiquée à la Société neurologique de Copenhague, le 30 mars 1921.

proprement dite. Il prétend avoir eu de temps à autre de la diplopie et dit « avoir vu des choses partagées en deux » surtout la nuit.

Le malade était de taille un peu petite, frêle et maigre, légèrement pâle. Il présentait de la tendance à une sudation abondante. Pas de signes somatiques externes de dégénérescence. L'ensemble de son aspect est viril. Pas de stigmates de syphilis. Pas d'affection du corps thyroïde. Rien d'anormal aux poumons et au cœur. La matité hépatique est un peu diminuée. Le sucre du sang est égal à 0,75 (D<sup>r</sup> Hagedorn). Pas d'albumine, de sucre, ni d'urobiline dans les urines. Température normale jusqu'au 3 mars. Pouls environ 68-80, régulier.

Fentes palpébrales égales, pupilles égales, réagissant bien à la lumière et à l'accommodation. *Légère coloration jaune de la cornée* dans la partie inférieure du limbe, aux deux yeux (Clinique ophtalmologique). Pas de nystagmus, pas de paralysies des muscles oculaires. Examen ophtalmoscopique : papilles peut-être légèrement blanches, mais certainement il n'existe pas d'atrophie. Champ visuel normal. Acuité 5/6 pour les deux yeux.

Pas de paralysie du nerf facial, ni de la langue. Pas de paralysie du voile du palais; réflexe pharyngien conservé. Pas de gêne de la déglutition.

*Pas de paralysies* ni de spasmes proprement dits des bras et des jambes. *Exagération générale des réflexes* des bras et jambes avec pseudo-trépidation épileptoïde. Les réflexes abdominaux et crémastériens existent et sont symétriques. *Pas de signe de Babinski*. Absence de troubles de la sensibilité. Nulle part, on ne trouve d'atrophies musculaires.

*Parole lente*, « épaisse », nasale, un peu saccadée ; les mots d'épreuve sont scindés en deux d'une manière continue et ataxique ; mais le trouble de la parole est très variable.

Ce qui était très frappant, c'était l'*agitation motrice involontaire* : lors de la phonation, il y avait des mouvements associés, grimaçants et contorsionnés de la *bouche*. Petites secousses cloniques très fréquentes dans la *musculature des joues*, dans l'orbiculaire (gauche) des paupières avec occlusion de la fente palpébrale, et de temps en temps, fermeture forte pendant quelques secondes. Pendant le repos, il existait de temps à autre des mouvements de machonnement buccaux. La *langue* présentait de forts mouvements fibrillaires (même étant dans la bouche) ; quand elle était tirée au dehors, elle était très agitée, elle se repliait, se déplaçait, entraînait dans la bouche et en sortait, se plaçait obliquement dans une des commissures buccales, etc. Difficulté considérable à maintenir les *bras* au repos : souvent il existait un mouvement de propulsion de tout le bras, ressemblant un peu à la chorée, une légère agitation des doigts avec mouvements, quelques secousses de flexion-extension au niveau des coudes, des poignets, etc. L'*écriture* ressemblait à celle d'un écolier et était démesurée, grossie, légèrement ondulée, mais pas tremblée à proprement parler. De même, dans les *muscles abdominaux*, il existe des mouvements musculaires ressemblant à la danse du ventre. *Aux deux jambes* (en position dorsale), il existe tantôt des petites secousses dans toute la jambe, secousses analogues à un steppage ou à des coups de pied, tantôt une ondulation musculaire tant soit peu continue, *analogue au myoclonus*, tantôt dans un muscle, tantôt dans un autre avec petites excursions motrices ; de même, par moments, *tremblement fibrillaire* assez fin dans les muscles des jambes.

Ce n'est que dans les orteils *seulement* qu'on voit de temps à autre des mouvements ressemblant beaucoup à de l'*athétose*. Autrement, les mouvements musculaires involontaires, dans le cas où ils n'étaient pas choréiformes, étaient surtout à grand tremblement, avec rythme et amplitude variables ; ils étaient renforcés par la concentration de l'attention et en particulier lors des mouvements volontaires.

Pas de bradycinésie ou d'incoordination marquées (en tout cas dans les premiers temps de la maladie) dans les épreuves avec le doigt porté au nez ou avec les épreuves du genou et du talon. Pas de catalepsie cérébelleuse. Les exercices à la manière de Babinski donnent un résultat négatif.

*Marche* raide, un peu écartée, avec légère trépidation et ensuite avec faible balancement du corps et parfois avec attitude très renversée (en lordose) du corps, par intermittences, menace de chute ; une seule fois le malade se laissa choir sur le parquet et marcha à quatre pattes. De même, quand il essaie de se tenir debout, il existe un

fort tremblement des jambes et ensuite de tout le corps et le malade devient flasque et s'affaisse.

Au point de vue *psychique*, l'état du malade était très frappant : caractère facilement ému et puéril ; il emploie, d'une façon un peu imbécile, surtout à propos de sa maladie, des tournures exagérées, il a un dégoût de la vie à demi-souriant : « je ne serai jamais heureux », etc. Souvent il est très agité la nuit, il bavarde ; il disait rêver beaucoup « de tout ce qui arriverait et qui, en effet, arrivait le lendemain », il prétendait entendre la voix de Dieu ou des voix qui l'appelaient « idiot » et l'engageaient à se suicider avec une arme à feu. Il prétendait aussi voir dans ses rêves des rats et des souris qui le mordaient. Il avait souvent très peur la nuit et annonçait plusieurs fois qu'à minuit il deviendrait muet, ou mourrait. Parfois, il y avait un peu de confabulation. Une seule fois (pendant le jour), il eut un peu de confusion, il croyait qu'il y avait quelqu'un dans sa chambre auprès de lui ; autrement, quand on conversait avec lui, il était très réfléchi, bien renseigné sur le temps et le lieu, etc., et fournissait des commémoratifs assez exacts. Une fois, il eut une *crise de rire* sans motif pendant une heure 1/2 environ.

La *ponctio lombaire* indiqua : nombre des cellules 4/3 ; globulines 0, albumines 10. Réaction de Wassermann : négative aussi bien dans le sang que dans le liquide céphalo-rachidien.

La *marche* de la maladie fut rapidement progressive quoique avec de courtes rémissions. A partir du 3 mars, il eut une amygdalite très prolongée avec enduits, gonflement et rougeur considérables (la culture ne révéla pas de bacilles de la diphtérie) et température allant jusqu'à 39°6. Ces ascensions thermiques parfois très élevées persistèrent jusqu'à sa mort. Il se produisit en divers endroits du corps des éruptions de vésicules plus ou moins grandes, ressemblant à du pemphigus, dont quelques-unes avaient un contenu hémorragique avec des desquamations ultérieures qui ressemblaient à des escarres de décubitus. Le malade maigrit et s'affaiblit de plus en plus. Les cultures faites avec le sang veineux (sur bouillon, sur agar) ne donnèrent pas de colonies au bout de 24 heures. Il survint un dermographisme intense et un priapisme presque constant. Pendant quelques jours, signes (incertains) de broncho-pneumonie. Au point de vue psychique, le malade devint de plus en plus bizarre, indolent, tant soit peu paresseux au point de vue réactionnel, par moments un peu anxieux, criard, confus, avec hallucinations (?), « il était un vrai Satan » ; il voulait monter dans la cheminée, il avait des idées de mort prochaine. La conversation avec le malade devint presque impossible, car sa *parole* devint de plus en plus vide de mots, nasale et chuchotée, énoncée, ou bien elle n'était plus qu'un murmure presque impossible à entendre. Il existait constamment une intense *agitation musculaire involontaire* qui, plus tard, devint parfois un tremblement plutôt continu, finement fibrillaire et très rapide dans l'orbiculaire palpébral, les muscles des joues et des lèvres et aussi du maxillaire inférieur, dans divers muscles des bras et des jambes ; mais, dans ces derniers muscles, c'était surtout une ondulation musculaire ressemblant au myoclonus avec de petites excursions motrices. Tantôt aussi il existait une intense agitation musculaire amyotatique à toutes tentatives de mouvement (ouverture de la bouche, propulsion de la langue au dehors) ; mais surtout dans les bras avec vacillement ressemblant à de l'ataxie. Les secousses plutôt spontanées et choréiformes des bras sont au contraire plus rares que dans les périodes antérieures de la maladie. Les mouvements spontanés sont dans l'ensemble très diminués.

Il ne se développa pas de troubles de la déglutition, ni de paralysies certaines des nerfs crâniens ni des bras ou des jambes. Ultérieurement, le corps conservait une attitude très rigide de même que les bras, les jambes étaient tenues volontiers serrées et en demi-flexion, mais les « contractures » étaient relativement faciles à redresser. Il existait une exagération constante des réflexes avec trépidation épileptique (pseudo-clonus ?) mais pas de *signe de Babinski*. A la fin, les réflexes abdominaux et crémastériens ne purent plus être provoqués. Enfin, peu de temps avant la mort, la sensation de douleur paraissait, en tout cas, bien conservée. Le malade était rapidement devenu malpropre, mais on ne put constater des troubles sphinctériens réels. Il mourut le 30 mars 1921, au milieu d'une ascension thermique terminale allant jusqu'à 40° 6.

Lorsque j'examinai ce malade pour la première fois dans mon cabinet,

je soupçonnai « un syndrome extra-pyramidal », une *pseudo-sclérose*, et l'observation faite à l'hôpital me paraît confirmer ce diagnostic : nous sommes en présence d'une affection nerveuse *lentement développée*, caractérisée par des *troubles psychiques*, des *troubles de la parole*, un *rire forcé*, des *troubles de la marche*, une *agitation motrice involontaire* dans tout le corps (choréiforme, analogue au tremblement, ressemblant au myoclonus), un certain degré de *rigidité* et enfin un *changement de coloration de la cornée*. D'un autre côté, comme symptômes *négatifs* : pas de paralysies réelles, pas de signe de *Babinski*, pas de nystagmus ou de lésions du nerf optique, pas de troubles de la sensibilité ou des fonctions recto-vésicales. Cliniquement, le tableau diffère considérablement d'une sclérose en plaques par exemple. Nous ne pûmes avoir aucun renseignement sur une infection antérieure (grippe, encéphalite épidémique). Une affection syphilitique était peu probable, entre autres choses, en raison du résultat négatif des « quatre réactions ». En revanche, l'ensemble du tableau pathologique entrait très bien et de façon naturelle dans le tableau clinique de la « Pseudo-sclérose » (1) ; de même aussi la « jaunisse » que le malade avait eue antérieurement (Cf. ce que nous disons plus loin).

Je pus pratiquer l'autopsie environ 12 heures après la mort. Les poumons et le cœur ne présentaient rien d'anormal. *Les dimensions et l'apparence du foie étaient tout à fait normales*, en particulier il n'y avait pas de cirrhose macroscopiquement visible. Il était très gorgé de sang, surtout au niveau des veines centrales. De même, *sous le microscope on ne constatait pas le moindre signe de cirrhose* : les travées de cellules hépatiques ne présentaient pas de particularités pathologiques. La *rate* était également normale, remplie de sang, mais de dimensions normales et l'examen microscopique ne démontrait pas de sclérose. L'examen microscopique des *testicules* indiquait une augmentation du tissu interstitiel, qui est très vascularisé, mais sans infiltration de cellules rondes ; dans l'ensemble le tissu de la glande paraît tant soit peu atrophié (2).

Macroscopiquement, *le cerveau* ne présentait pas grand chose ; pas d'infiltration ou d'ordème des méninges, les vaisseaux ont un aspect normal. Pas d'altération de la consistance du tissu cérébral ; pas d'atrophie ou d'effacement du dessin anatomique, sauf dans les *ganglions de la base*, où des deux côtés, le *globus pallidus*, le *putamen*, le tiers inféro-externe du *thalamus* présentaient des mouchetures gris jaunâtre, avec effacement des limites normales et consistance un peu plus molle qu'à l'état normal. Nulle part il n'existe de nécrose sous forme de collection, ni de formation kystique. En aucun point du cerveau on ne trouve de plaques de sclérose ou d'hémorragies.

L'examen microscopique du cerveau montra, en particulier sur les préparations à l'alcool et au bleu de toluidine, des altérations très marquées et caractéristiques. Elles étaient diffuses et on les retrouvait, avec une intensité variable, mais avec un aspect général histo-pathologique sensiblement identique, dans toutes les parties cérébrales examinées : *corps strié*, *thalamus*, *région hypothalamique*, *noyau dentelé du cervelet*, *protubérance annulaire*, *bulbe*, *substance corticale des régions frontale, pariétale et occipitale*.

Au point de vue de l'*histologie pathologique*, le processus était caractérisé par : 1° une *lésion des cellules ganglionnaires* étendue et très intense en de nombreux endroits, et 2° une *prolifération névroglique* excessive et polymorphe.

(1) Cf. à propos du tableau ordinaire de la pseudo-sclérose : H. C. Hall : La dégénérescence hépatolenticulaire, Masson et C<sup>ie</sup>, Paris, 1921.

(2) L'examen microscopique fut fait à l'Institut d'anatomo-pathologie de l'Hôpital (Prosecteur Dr Melchior) et d'autre part l'examen microscopique du foie fut exécuté par M. le Dr H.-C. Hall.

Ces processus avaient leur *maximum* absolu d'intensité dans les ganglions de la base, c'est-à-dire dans le globus pallidus, le putamen, la partie inféro-externe du thalamus, puis dans le *noyau dentelé du cervelet* et enfin dans l'écorce cérébrale, quoiqu'en cette région, elle eût un peu davantage le caractère par « flots ».

1° La lésion des cellules ganglionnaires correspondait dans son essence aux constatations que j'ai déjà décrites dans mon cas de « spasme de torsion, c'est-à-dire aux constatations faites par *Alzheimer, Westphal, Stocker, Spielmeyer* et autres auteurs dans la « pseudo-sclérose » ou respectivement dans la « maladie de Wilson » : les cellules étaient plus ou moins gonflées, mal colorées, avec disparition des corpuscules de Nissl, souvent formation de vacuoles ; les noyaux cellulaires sont gonflés, avec une coloration diffuse, mate et pulvérulente, plissement de la membrane nucléaire et situation marginale. De nombreuses cellules présentaient une forte fragmentation, ainsi que de nombreux prolongements protoplasmiques rompus. Il existait de nombreuses « ombres cellulaires » avec coloration minimum, fragmentation irrégulière et noyaux très atrophiés. Ou bien encore, les cellules étaient réduites à un noyau plus ou moins gonflé et mal coloré, avec des lambeaux de protoplasma mal colorés qui y étaient appendus. C'est seulement en quelques endroits isolés, par exemple dans le putamen, qu'on voit des cellules présentant des altérations plutôt chroniques, cellules pycnotiques, très ratatinées, etc.

La répartition de cette lésion des cellules ganglionnaires dans les coupes était quelque peu capricieuse : cellules très dégénérées ou ombres de cellules au voisinage de cellules d'aspect plus normal ; les cellules tout à fait normales étaient, dans l'ensemble cependant, rares dans les parties atteintes un peu fortement. D'une manière générale, l'architecture cellulaire était normale, bien reconnaissable : en quelques endroits, comme par exemple dans la région corticale frontale, il y avait une disparition plutôt en « flots » des cellules avec disposition architecturale très bouleversée.

Dans le corps strié, ce sont peut-être les grandes cellules qui sont le plus atteintes ; mais, il ne saurait être question d'une lésion cellulaire absolument élective. De même, dans l'ensemble, il n'y a pas, non plus, une différence capitale dans l'intensité des lésions cellulaires dans les divers segments du corps strié (putamen, globus pallidus), quoique la tête du noyau caudé semble d'une manière relative plus légèrement atteinte.

La coloration des neuro-fibrilles (*Bielschowsky*) indique une intense destruction des fibrilles intra-cellulaires, tandis que le réseau intercellulaire est abondant et paraît indemne.

2° De même, la prolifération névroglique correspond à l'aspect histo-pathologique de la pseudo-sclérose (*Alzheimer, Westphal, Spielmeyer*) : tantôt augmentation diffuse et considérable des noyaux « au repos », petits, riches en chromatine et pauvres en protoplasma ; parmi eux, il y a aussi des satellites (voir plus loin) ; tantôt amas plus collectés de noyaux augmentés de volume, à contours irréguliers, plutôt pauvres en chromatine, situés dans une masse protoplasmique mince, effilée, faiblement colorée, finement granuleuse ou vacuolisée, en partie avec des noyaux névrogliques de *Alzheimer*, formant des « banes » plus ou moins allongés, des amas en rosettes, etc. (fig. 2). Enfin, partout, dans les coupes, on trouvait en quantité considérable et sous des formes et avec des dimensions très variables, les noyaux « vésiculeux » névrogliques de *Alzheimer*, pauvres en chromatine, avec une ou deux sphérules de chromatine, présentant une coloration métachromatique (rougeâtre) et quelques petites granulations colorées en bleu, contours irréguliers, plissement de la membrane nucléaire, les noyaux nus étant en nombre supérieur (fig. 1). Dans quelques endroits peu nombreux (fig. 3), on voyait les cellules géantes avec plusieurs noyaux, rarement avec un noyau unique, situés dans un protoplasma faiblement coloré, plus ou moins accumulé en grumeaux ou effilé. On trouvait un peu plus en abondance les noyaux névrogliques que *Alzheimer* et *Stocker* ont décrits et figurés dans leurs cas, noyaux volumineux (ovales) avec protoplasma formant un prolongement bipolaire, filiforme. On ne voit pas dans ces cellules d'*Alzheimer* des indices certains de dégénérescence. Nulle part, nous ne rencontrons de façon certaine des figures de division du noyau ou autres phénomènes analogues.

Dans l'ensemble, l'abondance des noyaux prédominait sur la prolifération du protoplasma névroglique. La substance névroglique filamenteuse ne présentait pas d'aug-



mentation certaine. On ne constate pas d'astrocytes. Autour des cellules ganglionnaires dégénérées, on voit, en règle générale, de nombreux *satellites*, tantôt seuls sous forme de demi-lunes formées de noyaux pauvres en protoplasma, par exemple à la base de la cellule, autour d'un prolongement protoplasmique, etc. ; mais le plus souvent *paraissant* être situés dans la cellule qui alors présentait ordinairement de la fragmentation ou (dans certaines dispositions) comme des encoches. Autour de ces noyaux névrogliques, on voyait çà et là une zone incolore dans le protoplasma de la cellule ganglionnaire. En d'autres endroits, il s'agissait de cellules névrogliques avec *protoplasma volumineux*, irrégulièrement épaissi, qui, de diverses façons, se glissait sur le corps de la cellule, entourait les prolongements protoplasmiques, etc. (fig. 4-5), et parfois une cellule ganglionnaire dégénérée était entourée d'un de ces « bancs » de névroglie dont nous avons parlé (1).

Les tableaux avaient de la ressemblance, mais seulement à coup sûr extérieure, avec la « *neuronophagie* ». Mais dans tous les cas, il était question de logement (?) dans les cellules ganglionnaires *en train de périr*, ou d'encerclement de ces mêmes cellules, en partie en état de fragmentation autonome, de telle sorte qu'avec juste raison, on sera prudent dans leur interprétation, si, dans ces cas, à l'exemple de *Marinesco*, on se contente de parler de *nérophagie* ou avec *Alzheimer* de « formation de cercueils » (2).

De même, la prolifération de névroglie était à son maximum absolu dans le noyau pâle et dans le putamen, mais elle était aussi très considérable dans le thalamus, l'hypothalamus, le noyau dentelé cérébelleux, et également elle était très prononcée dans l'écorce, la protubérance, en partie dans le bulbe. Dans quelques endroits du thalamus, l'accumulation de noyaux névrogliques, qui, en partie, étaient ceux d'Alzheimer, et étaient pauvres en protoplasma, vésiculeux, cette accumulation était tellement abondante par plaques qu'il se produisait ainsi des « tumeurs » miliaries, cependant pas dans une proportion aussi prononcée que dans mon cas de spasme de torsion.

L'augmentation des noyaux (surtout de ceux avec nucléoles) atteignait son maximum, en même temps que les cellules d'Alzheimer, dans la substance grise. Il y avait probablement un certain parallélisme entre la lésion des cellules ganglionnaires et la prolifération névroglique, mais, par endroits, cette prolifération pouvait être très considérable alors que la lésion des cellules ganglionnaires était relativement plus minimes.

Ni la coloration au Soudan, ni l'imprégnation par la méthode de Marchi ne nous révélèrent des *produits lipoides de dégénérescence* particuliers. Sur les coupes colorées à la toluidine, on voyait çà et là un peu de pigment finement granuleux, disséminé ou accumulé, tantôt plutôt rougeâtre, tantôt plutôt verdâtre, libre entre les cellules ou dans le voisinage ou dans l'intérieur des vaisseaux.

Les vaisseaux ne présentaient pas d'altérations pathologiques. Nulle part, ni autour des vaisseaux, ni dans le tissu, on ne constatait d'infiltrations par lymphocytes ou par plasmazellen ; seulement autour de quelques vaisseaux, on trouve une accumulation assez abondante de noyaux névrogliques pauvres en protoplasma. Nulle part, on ne voyait de façon certaine des cellules à granulations grasses ou des cellules en bâtonnets. Nulle part, il n'existait de dilatation des espaces lymphatiques adventices, ni formation de fentes périvasculaires. De même, on ne constatait pas non plus sous le microscope la formation de nécroses ou de kystes en amas.

Les méninges ne présentaient pas d'altérations et, en particulier, aucune qui fût de nature inflammatoire.

D'après les constatations faites dans le cerveau : dégénérescence diffuse

(1) Dans d'autres de ces « bancs » ou rosettes de névroglie, je n'ai, par contre, pu réussir à trouver des corps de cellules ganglionnaires ou des noyaux certains (nus) de cellules ganglionnaires ; les « bancs » étaient souvent aussi situés dans la zone sous-corticale. Quelquefois, ils paraissaient se rassembler autour des capillaires.

(2) MARINESCO : *Semaine médicale*, 907, n° 13, p. 145. ALZHEIMER : *Beitrag z. Kenntn. der pathol. Neuroglia*, etc. *Niss's Histol. u. histopath. Arb.*, tome III, 528.

des cellules ganglionnaires et prolifération particulière de la névroglie, mon cas doit être (également aussi d'après le *tableau clinique*) catalogué dans le concept toujours très mystérieux de la « pseudo-sclérose ».

Les constatations histo-pathologiques faites dans le cerveau ne sont peut-être pas absolument pathognomoniques pour la pseudo-sclérose (ou respectivement maladie de Wilson et spasme de torsion). Creutzfeldt, von Economo et Schilder, mais surtout Jacob (1) ont communiqué des cas, le plus souvent chez des malades assez âgés (2), cas qui au point de vue clinique différaient en plusieurs points du tableau de la pseudo-sclérose, mais qui au point de vue de l'*histologie pathologique* rappelaient dans leurs traits principaux, la pseudo-sclérose (3).

Il ne fallait pas non plus s'attendre à ce que les altérations histo-pathologiques du cerveau dans la pseudo-sclérose : dégénérescence diffuse des cellules ganglionnaires et prolifération névroglique, fussent spécifiques pour cette affection à un degré tel qu'on ne pût pas trouver des tableaux histo-pathologiques *semblables* (mais *non* tout à fait *identiques*) dans d'autres affections cérébrales chroniques et progressives, qui, peut-être aussi, comme on le suppose pour la pseudo-sclérose, sont dues à une intoxication chronique ou à une auto-intoxication (hépatogène, entérogène). Une dégénérescence diffuse des cellules ganglionnaires est, certes, une constatation très banale, par exemple, dans bon nombre de psychoses infectieuses, et les diverses formes de réaction pathologique de la névroglie se retrouvent quoique sous une combinaison histo-pathologique quelque peu différente (sans parler des éléments mésodermiques) — dans la paralysie générale, le paludisme pernicieux, l'épilepsie, etc. (Cf. Jacob). Ici, l'altération du processus, le mode de réaction du tissu atteint, mode de réaction déterminé par la constitution, comme aussi le facteur nuisible qui entre en action, jouent, peut-être, un rôle dans la configuration exacte que prend le tableau histo-pathologique.

*Cliniquement* et en particulier en ce qui concerne le cas que nous avons exposé, le fondement essentiel du diagnostic doit être cherché dans un *rapprochement* du tableau clinique — « le syndrome extra-pyramidal » — et des constatations histo-pathologiques cérébrales.

Nous devons aussi prendre la même position et le même point de vue à l'égard du fait, très certainement tout à fait particulier, que chez notre malade nous ne trouvons pas d'affection hépatique. D'après les cas de pseudo-sclérose (et en partie aussi d'états analogues à la pseudo-sclérose; Cf. ce qui a été dit plus haut) qu'on trouve dans la littérature et qui comportent des renseignements nécropsiques et un examen microscopique suffisamment exact de l'état du foie, il semble qu'une affection hépatique soit indubitablement une constatation tout aussi constante

(1) *Zeitschrift f. ges. Neur. u. Psych.*, 1921. *Travaux originaux*, t. LXV, p. 146, et t. LXVI, 1921, p. 178 (on trouve dans ce travail les cas antérieurs).

(2) Cependant le malade de Creutzfeldt n'avait que 22 ans et celui d'Alzheimer 27 ans.

(3) Dans les cas de V. Economo et de Schilder il existait une « hépatite interstitielle »; cf. aussi les cas, communiqués par van Woerkom, d'affection concomitante du cerveau et du foie (chez des malades âgés).

dans la « pseudo-sclérose » que dans « la maladie de Wilson » et « le spasme de torsion » (Thomalla, Wimmer). Ce n'est que dans le cas de Maas que l'affection hépatique paraît avoir fait défaut. Spielmeyer (1) décrit les constatations nécropsiques chez une jeune fille de 15 ans (B. H.) dont la description pathologique clinique fut donnée ultérieurement par Sleritz (2).

La sœur, âgée de 10 ans, présentait un tableau clinique très analogue. De 30 à 39 ans, le père avait eu une affection de l'ordre des psychoses avec « chorée ». Après une affection pulmonaire à l'âge de 6 ans, B. H. subit une modification au point de vue psychique, elle devint apathique, etc., présenta des troubles de la marche, de l'oligophasie ; à 9 ans, crises d'épilepsie. On constatait objectivement un arrêt de développement ; réaction de Wassermann négative. Rigidité musculaire généralisée, y compris les muscles de la mimique faciale, contracture de flexion dans les bras et aux jambes, pauvreté motrice, bradycinésie, marche rigide, à petits pas, gêne de la mastication et de la déglutition, bradyphasie, pas de paralysies, réflexes tendineux vifs (le signe de Babinski n'est pas spécialement mentionné). Crises de rigidité musculaire tétaniforme (avec tremblement analogue à des vibrations). Augmentation progressive de tous les symptômes, crises épileptiques fréquentes ; mort dans l'état de mal.

A l'autopsie, on constata une tuberculose pulmonaire, une tuberculose disséminée des membranes séreuses, tuberculose miliaire de la rate, mais pas d'affection hépatique. Dans le cerveau, Spielmeyer (loc. cit.) trouva une « atrophie dure » du noyau caudé et plus intense aussi dans le putamen, sans ramollissements, ni formation de kystes, mais avec fentes périvasculaires dans la région du noyau lenticulaire ; forte disparition du tissu nerveux, prolifération névrogliques considérable, tantôt sous forme de fibrilles (le plus souvent autour des vaisseaux ou dans l'intérieur des fentes « périvasculaires », tantôt sous forme de cellules névrogliques relativement grandes avec fibrilles relativement petites ; astrocytes dans le noyau lenticulaire ; pas de noyaux névrogliques d'Alzheimer dans le corps strié ou dans l'écorce ; produits de destruction peu abondants. Pas de lésions vasculaires (régressives) : pas de phénomène d'infiltration. Pas d'altérations histo-pathologiques très prononcées dans le noyau dentelé du cervelet et l'écorce, sauf dans la corne d'Ammon).

Spielmeyer et Sleritz font, sous toutes réserves, entrer ce tableau morbide dans le groupe de la pseudo-sclérose ou respectivement maladie de Wilson. Cependant, cliniquement, le tableau ne me paraît pas tellement s'écarter de ces affections qu'il n'y trouve pas naturellement sa place. Et au point de vue de l'histologie pathologique, il faut bien concéder les divergences topographiques avec les cas ordinaires (et examinés jusqu'ici) de pseudo-sclérose, ou respectivement de maladie de Wilson. Mais, ni ces circonstances, ni non plus le fait que la prolifération névrogliques atteint à un aussi haut degré les fibrilles de névroglie ne sont, à mon avis, d'un poids tel qu'en tenant compte de la longue durée de la maladie dans ce cas, on ne puisse pas aussi et d'une manière qui ne soit pas trop forcée, rapprocher le processus pathologique de celui que nous trouvons dans la pseudo-sclérose — maladie de Wilson — spasme de torsion. L'absence des noyaux névrogliques de Alzheimer répondrait à l'allégation de Alzhei-

(1) Die histologische Zusammenhörigkeit d. Wilson'schen Krankheit u. d. Pseudo-sclérose. Zeitschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1920. Travaux originaux, t. LVII (cas H.).

(2) Der extrapyramidale Symptomenkomplex, etc. Beitr. z. Mon. f. Psych. u. Neur., fascicule II, Berlin. Springer, éditeur 1921, (cas 3).

mer, suivant laquelle ces éléments ont tendance à disparaître rapidement.

Malheureusement, notre compréhension des relations pathogéniques entre l'affection hépatique et le processus cérébral est encore tellement vague et hypothétique que nous n'en pouvons déduire des directives certaines pour nos considérations nosologiques. La doctrine de Wilson suivant laquelle l'affection hépatique est le fait primordial, avec une lésion des noyaux lenticulaires d'origine « hépatotoxique » est une possibilité, mais n'est peut-être pas une vraisemblance. Et les théories « entérogènes » (Boeström, Slöcker, v. Economo, Sjövall et Söderbergh) (1) font entrer dans la pathogénie probable, outre ces facteurs « exogènes » agissant par l'intermédiaire du foie ou en même temps sur le foie et sur le cerveau, ils font entrer, dis-je, des facteurs « endogènes », une *prédisposition*, héréditairement déterminée, du cerveau (et du foie). Mais, dans ce cas, on pourrait donc, certes, s'imaginer que cette prédisposition, une fois ou une autre, est surtout limitée au cerveau, tandis que le foie serait résistant à l'égard des poisons qui entrent en jeu. Enfin, on ne peut pas non plus éliminer la possibilité suivant laquelle notre malade s'il eût vécu plus longtemps, *aurait pu* avoir sa cirrhose hépatique.

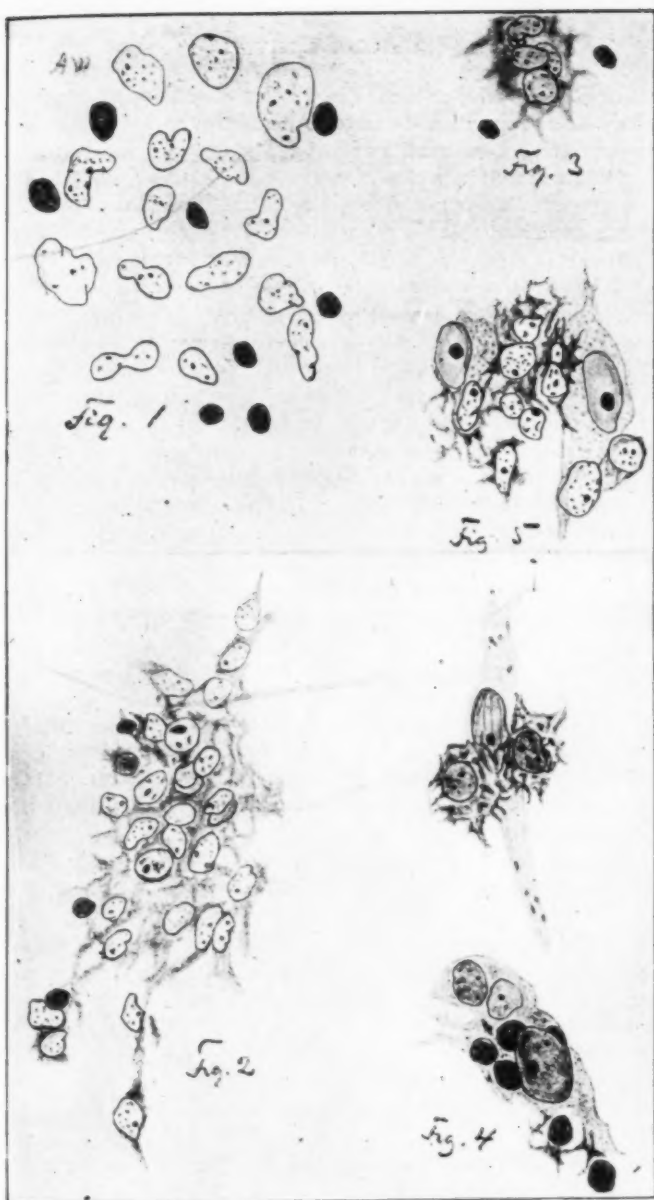
On sait que la cirrhose, en règle générale, ne donne pas de symptômes cliniques ou en donne d'incertains, de telle sorte que ses relations, dans le temps, avec l'affection cérébrale sont très malaisées à déterminer.

Au point de vue clinique et sous le rapport anatomo-pathologique, il me paraît, en tout cas, difficile de caser mon malade dans le système neuropathologique ailleurs que dans la « pseudo-sclérose ». Au point de vue de l'histologie pathologique, il s'agit d'une dégénérescence progressive et diffuse du parenchyme de l'écorce, avec une lésion particulière de la névroglie, mais sans le moindre caractère d'inflammation, telle que nous la rencontrons, par exemple, dans l'encéphalite épidémique ou dans la sclérose en plaques (aiguë) (2). Notre cas n'a certainement rien à voir avec la syphilis congénitale, ni d'après les constatations anatomo-pathologiques ni d'après les constatations cliniques (réactions négatives dans le sang et le liquide céphalo-rachidien, etc.).

Etant donné son caractère d'affection purement « ectodermique » — dégénérescence parenchymateuse et gliose polymorphe, sans le moindre mélange de phénomènes mésodermiques d'inflammation —, les constatations histo-pathologiques du cerveau, dans notre cas, comme dans les cas de pseudo-sclérose, maladie de Wilson (Slöcker), spasme de torsion (Thomalla, Wimmer) publiés antérieurement, pourraient bien s'accorder avec l'hypothèse d'une intoxication ou d'une auto-intoxication ; chez notre malade, à la vérité, la « jaunisse », toujours quelque peu douteuse, est cependant le seul point de repère pour admettre une telle étiologie.

(1) SJÖVALL et SÖDERBERGH : *Acta medica Scandinavica*, t. LIV, 1921, p. 195.

(2) Cf. RÖNNE et WIMMER. *Deutsche Zeitschrift f. Nervenheilkunde*, t. XLVI, p. 56.



Toutes les figures ont été dessinées d'après des préparations colorées au bleu de toluidine; immersion de Zeiss 1/12; oculaire à compensation n° 4; chambre claire d'Abbé.

Fig. 1. — Formes et dimensions diverses des cellules névrogliques de *Alzheimer*. (Comme terme de comparaison: petits noyaux névrogliques normaux colorés d'une teinte sombre).

Fig. 2. — Amas considérable de noyaux névrogliques hypertrophiés dans le syncytium névroglique. Écorce de la région frontale.

Fig. 3. — Cellule névroglique géante. Protubérance.

Fig. 4. — Hypothalamus, et 5 Putamen. Cellules ganglionnaires en voie de dégénérescence avec noyaux névrogliques disposés dedans ou cellules névrogliques améboides encerculant les cellules ganglionnaires « Nécrophagie ».

Mais, à côté de cela, ce sont à la fois les conditions cliniques (apparition familiale, apparition de certains des tableaux pathologiques dans le jeune âge, etc.) et les conditions histo-pathologiques, surtout les formes particulières de prolifération névroglique, qui, comme l'affection du foie, ont fait penser à la prédisposition congénitale (héréditaire), mentionnée plus haut, du cerveau (et du foie ?), de telle sorte que, en dernière analyse, la maladie serait un produit de facteurs externes et internes, une abiotrophie peut-être déclanchée par voie exogène. J. Lhermitte parle d'une « Dysembryoblastomatose ».

Il est très intéressant de voir que mon cas de « pseudo-sclérose sans altérations hépatiques », qui, *cliniquement*, se différencie si considérablement de mon cas de « spasme de torsion » soit, au point de vue *histopathologique*, sous le rapport des altérations cérébrales, tellement concordant avec ce dernier que pour beaucoup des coupes du cerveau on puisse parler pour ainsi dire d'une identité histo-pathologique ; et c'est là une nouvelle preuve de la concordance *anatomopathologique exacte* de la pseudo-sclérose, de la maladie de Wilson et du spasme de torsion (pour certaines formes, *Thomalla, Wimmer*). Et le cas de pseudo-sclérose que je viens d'exposer est un nouveau témoignage que dans de tels syndromes extra-pyramidaux, il y a certainement une affection considérable, et peut-être prédominante, du système strié, mais aussi *à côté*, une affection *plus diffuse* portant, entre autres, aussi, sur des segments du cervelet et de l'écorce.

Nos considérations de physiologie pathologique sur les fonctions du système strié s'établiraient de la façon la plus certaine dans les cas où nous trouvons des lésions plus nettement délimitées de la région du noyau lenticulaire, surtout peut-être unilatérales. Dans un article qui suivra nous publierons quelques cas de ce genre.

---



#### IV

### SUR LA MODIFICATION DE LA PRESSION DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN SOUS L'INFLUENCE DU CHANGEMENT DE POSITION DU CORPS ET DE LA TÊTE

PAR

M<sup>me</sup> NATHALIE ZYLBERLAST-ZAND  
(de Varsovie)

Grashey fut le premier qui s'occupa de la pression du liquide céphalo-rachidien en 1902. Après lui Propping, Naunyn et Falkenheim, Pfaundler et d'autres ont trouvé que cette pression oscille normalement entre 40 mm. et 130 mm. La pression de 150 mm. se trouve sur le seuil de la normale et la pression de 200 mm. est considérée comme franchement pathologique. Les auteurs ci-dessus mentionnés n'indiquent pas dans quelle position a été mesurée la pression.

Pfaundler considère la pression du liquide céphalo-rachidien comme résultante de trois facteurs : 1<sup>o</sup> *l'élasticité des méninges* qui s'oppose à la dilatation par le liquide, facteur bien important d'après Neisser, puisque toute augmentation de pression dans les cas inflammatoires, néoplasiques du système nerveux, etc., s'y répercute en première ligne; 2<sup>o</sup> second facteur, c'est la *pression sanguine* des vaisseaux méningés et cérébraux, et 3<sup>o</sup> le facteur *hydrostatique*, c'est-à-dire la pression exercée par une colonne de liquide sur un point quelconque pris pour sa base.

Le dernier facteur est purement physique tandis que les deux premiers sont biologiques.

Pfaundler a tenté d'exprimer en nombres précis la part qui revient à chacun de ces trois facteurs. Dans ce but, il mesurait la pression du liquide céphalo-rachidien en ponctionnant dans la position assise, c'est-à-dire lorsque tous les trois facteurs étaient en action; dans la position couchée, lorsque le facteur hydrostatique n'entraît plus en compte et enfin en mesurant la pression du liquide céphalo-rachidien chez les cadavres couchés où il n'avait affaire qu'avec l'élasticité des méninges. Or, il nous semble que le rapport obtenu dans ce dernier cas n'est pas le même qu'en réalité, puisque l'élasticité des méninges mortes n'est pas identique à l'élasticité des méninges vivantes; mais à part ça, les chiffres donnés par Pfaundler sont très instructifs. Ils nous montrent que le facteur hydrostatique constitue 24 % de la pression totale du liquide; la pression sanguine 68 % et l'élasticité des méninges 8 %.

Krönig donne des nombres un peu différents; d'après lui la pression dans la position assise de l'individu est égale à 410 mm., dans la posi-

tion couchée 125 mm. ; le facteur hydrostatique serait donc supérieur à 24 %. Il est possible que la différence entre les données de Pfandlner et de Krönig dépende de l'âge des personnes prises pour les mensurations : l'un étudiait la pression chez les enfants, l'autre, chez les adultes (la colonne du liquide est différente dans les deux cas).

Dans la position couchée, nous avons affaire uniquement avec l'élasticité des méninges et la pression sanguine. L'élasticité des méninges dans les conditions normales ne joue qu'un rôle minime (8 % de la pression totale), il ne reste par conséquent que la pression sanguine dans les vaisseaux du système nerveux, surtout dans les sinus veineux. Frazier et Peet ont prouvé que la pression intraventriculaire change parallèlement aux oscillations de la pression dans les sinus veineux et que *pratiquement celle dernière exprime l'intensité de la première*.

Nos données personnelles coïncident avec celles de Krönig. Il s'ensuit que la pression du liquide céphalo-rachidien chez les adultes sains des méninges dans la position couchée oscille entre 10 mm. et 100 mm. ; dans la position assise entre 200 mm. et 350 mm. Chez les malades atteints d'une affection des méninges elle oscille entre 150 mm. et 200 mm. dans la position couchée, et arrive jusqu'à 400 mm. et au-dessus dans la position assise. Donc notre expérience personnelle confirme le fait, que la position assise augmente la pression plus que de 24 % (dans un cas, elle monta depuis 10 mm. jusqu'à 200 mm.).

D'autre part, nous avons pu nous convaincre que dans la position couchée il est impossible quelquefois d'obtenir le liquide céphalo-rachidien par la ponction lombaire : chez un malade âgé de 50 ans atteint de mélancolie la ponction n'a pas donné de liquide, mais il a suffi de faire asseoir le malade sans changer la position de l'aiguille à ponctionner pour obtenir l'issue du liquide goutte à goutte. Chez un autre malade atteint de tétanos, au fur et à mesure que la maladie progressait et que l'opisthotonos s'accentuait, le liquide céphalo-rachidien cessa de s'écouler; pour l'obtenir il fallait mettre le malade dans la position assise. Ici, du reste, il était difficile de dire avec une pleine certitude que la pression du liquide n'était pas suffisante pour le pousser à travers l'aiguille ; nous savons que l'opisthotonos seul suffit quelquefois pour empêcher le liquide de circuler librement et s'écouler au dehors, comme c'est le cas assez souvent dans la méningite cérébro-spinale, quoique la pression du liquide ici soit toujours augmentée. Nous croyons que la cause en est dans ce que la queue de cheval obture le passage en s'appliquant contre la paroi postérieure de la colonne vertébrale, fléchie fortement en arrière; en effet, souvent il suffit de redresser la colonne vertébrale pour remédier à cette obstruction. Pour vérifier notre supposition, nous avons ouvert sur un cadavre le canal rachidien, dans sa portion lombaire, et après avoir dénudé la queue de cheval, nous avons observé ses changements de position suivant que la colonne vertébrale était fléchie fortement en avant ou en arrière. Dans le premier cas, la queue de cheval s'étirait et adhérait intimement à la paroi antérieure, dans le second, elle se pliait quelquefois sur elle-même en se rac-

courcissant de 2 cm. (mesurées dans la ligne droite réunissant les deux extrémités de la colonne vertébrale). Il y a lieu de croire qu'une pareille anse de la queue de cheval peut s'appliquer contre la paroi postérieure du canal rachidien et empêcher le liquide de s'écouler.

Il arrive donc que la ponction lombaire ne donne point de liquide. Certains auteurs croient que la cause en est dans la fermeture de l'orifice de Magendie. Quant à nous, nous ne partageons pas cette opinion, puisque le canal rachidien contient toujours du liquide, ne serait-ce qu'en quantité minime. L'impossibilité de l'obtenir par la ponction lombaire, nous l'attribuons à l'une de ces trois causes : 1<sup>o</sup> à l'insuffisance de la pression du liquide céphalo-rachidien ; 2<sup>o</sup> à une modification de la consistance du liquide ; 3<sup>o</sup> à quelque lésion des méninges à l'endroit ponctionné. La première des causes possibles a été considérée ci-dessus ; la deuxième consiste en ce que le liquide céphalo-rachidien devient trop dense pour traverser l'aiguille, parce qu'il est soit purulent, soit gélatineux (phénomène passager, mais assez fréquent au cours de la méningite épidémique traitée par le sérum spécifique). La troisième possibilité (lésion des méninges au niveau de la queue de cheval) consiste en une soudure de toutes les méninges avec le tissu nerveux, de sorte que l'espace sous-arachnoïdien cesse d'exister. Il est impossible alors d'obtenir le liquide à ce niveau quelle que soit la position que nous donnions au corps et à la tête du malade.

Sicard, Roger et Rimbaud (1) ont attiré notre attention sur le rapport qui existe entre la position de la tête et la pression du liquide. Ces auteurs ont trouvé qu'« en fléchissant fortement la tête sur le thorax on obtient au moins pour quelques secondes l'arrêt brusque du liquide rachidien et, en tout cas, la diminution de l'écoulement ».

Ce fait serait en contradiction avec notre longue expérience clinique, qui nous avait appris qu'au cours de la méningite cérébro-spinale épidémique la flexion de la tête en avant accélère souvent l'issue du liquide.

Dans le travail des auteurs mentionnés, il n'était pas indiqué dans quelle position les malades furent ponctionnés ; nous-mêmes pratiquons toujours la ponction lombaire dans la position couchée du malade.

Il était donc probable que la différence des faits dépendait de la différence des modes d'action. Nous avons supposé que les auteurs français ponctionnaient les malades assis (2). En effet, les choses doivent se passer autrement dans la position assise des malades que dans la position couchée.

Pour vérifier les faits j'ai mesuré la pression dans : 1<sup>o</sup> la position couchée du malade avec : a) la tête étendue et b) fléchie sur le thorax, et 2<sup>o</sup> dans la position assise avec : a) la tête droite et b) fléchie en avant. On

(1) SICARD, ROGER et RIMBAUD, *Bulletins et Mém. de la Soc. Méd. des Hôpitaux de Paris*, XXXIII.

(2) Après avoir terminé ce travail, j'ai reçu, grâce à l'obligeance de M. le professeur Sicard, la confirmation de mes suppositions.

faisait attention à ce que chez le malade couché la tête et le corps soient sur un plan strictement horizontal, et que chez le malade assis le dos et la tête soient bien droits. Comme manomètre, nous nous servions d'une série de fins tubes en cristal réunis par des tubes en caoutchouc, le tout approprié à l'aiguille munie d'un robinet. On commençait par la mesure de la pression chez un malade couché avec la tête droite, puis on la lui fléchissait en avant, on fermait le robinet, et on notait le changement de la pression. Ensuite on faisait asseoir le malade sans bouger l'aiguille. Après avoir noté le niveau de la colonne de liquide dans cette position, on fléchissait la tête du malade en avant.

Par ces recherches, nous avons pu établir le fait que : *la flexion de la tête sur le thorax dans la position couchée augmente toujours plus ou moins la pression du liquide* (le surcroît oscille entre 20 mm. et 120 mm.). *Dans la position assise, la flexion de la tête provoque une baisse de la pression* (le maximum d'abaissement ne dépasse pas 50 mm.).

Le fait est établi, il reste à l'interpréter :

L'examen plus approfondi de ces phénomènes apparemment contradictoires nous enseigne qu'ils appartiennent à des catégories tout à fait différentes. Si nous analysons ce qui arrive pendant la flexion de la tête dans la position assise, nous voyons que des trois agents qui contribuent à la constitution de la pression totale — deux restent stables (l'élasticité des méninges et la pression sanguine), tandis que le troisième — agent hydrostatique — subit un amoindrissement : nous raccourcissons pour ainsi dire le malade de sa tête et par conséquent la colonne de liquide céphalo-rachidien devient moins haute.

Passons maintenant à l'individu couché ; chez lui nous avons affaire seulement avec deux agents : l'élasticité des méninges et la pression sanguine. Pendant la flexion de la tête sur le thorax, nous comprimons les vaisseaux sanguins du cou, en provoquant ainsi une stase sanguine dans la cavité crânienne, ce qui a pour conséquence l'augmentation de la pression du liquide. Afin de nous convaincre que la compression des vaisseaux sanguins du cou provoque une augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien, nous appuyions dessus pendant quelques secondes (sans fléchir la tête du malade), le liquide dans le manomètre montait sensiblement (40 mm.). Du moment qu'on cessait de comprimer les vaisseaux du cou le niveau du liquide baissait. L'effet de la compression et de la décompression était immédiat comme si les phénomènes se passaient dans un système de vases communicants.

Bungart (1) mentionne qu'une simple compression des veines jugulaires provoque l'augmentation de pression du liquide céphalo-rachidien de quelques millimètres.

Donc, il semble que *l'augmentation de pression du liquide, chez un individu couché, auquel on fléchit fortement la tête sur le thorax, se produit grâce à la stase sanguine (veineuse) qu'on provoque artificiellement.*

(1) BUNGART. *Zeitschrift z. Feiern d. Acad. in Cöln, Bonn*, 1915.

\*Une telle interprétation des faits peut rencontrer l'objection suivante : pourquoi la flexion de la tête dans la position assise ne provoquerait-elle pas une compression sanguine pareille à celle qui a lieu dans la position couchée ? Il nous semble que la réponse à cette question est plus facile qu'on ne le croirait de prime abord. Lorsqu'on fléchit la tête dans la position assise, le mouvement se fait non seulement dans les vertèbres cervicales, mais se propage sur les vertèbres dorsales de sorte que le dos se courbe en arrière et le menton ne s'appuie pas sur le thorax ; les vaisseaux du cou par conséquent ne subissent pas de compression. Il est possible aussi, et c'en est pas sans importance pour l'effet final, que la circulation veineuse dans cette position se fasse plus facilement que dans la position couchée.

Il faut ajouter pourtant que dans la position assise, on peut aussi obtenir l'augmentation de la pression du liquide par la flexion de la tête en avant, mais il faut pour cela la fléchir tellement fort que le menton s'approche du thorax, et en même temps il faut faire attention que le mouvement tout entier se produise aux dépens des vertèbres cervicales, c'est-à-dire que le dos reste immobile. En procédant ainsi, on obtient une élévation notable de pression. Chez une malade assise, la pression était égale à 400 mm. ; l'abaissement de la tête donna une diminution jusqu'à 395 mm. : la flexion forcée la fit monter jusqu'à 600 mm. Chez un autre malade, dans la position assise, la pression mesurait 600 mm. ; lorsque la tête se baissait la pression tombait de 20 mm. ; quand on fléchissait la tête de manière que le menton touchât le thorax, elle montait de 50 mm. (jusqu'à 650 mm.).

Il va sans dire que pour vérifier ces faits nous nous sommes servi des malades tranquilles qui n'influençaient pas la pression par des mouvements du corps, des cris, etc., car comme on le sait tous ces phénomènes agissent sur la pression céphalo-rachidienne en l'augmentant notablement.

---

## PSYCHIATRIE

---

### LA CURE SÉDATIVE EN PSYCHIATRIE (UTILISATION DU SOMNIFÈNE)

PAR

V. DEMOLE  
(Genève)

Les recherches pharmacodynamiques de Thomas Alday Redonnet sur les dérivés alcoylés de l'acide malonylurique (Dial, Luminal, Véronal), ont montré que l'introduction du groupe diéthylamine dans leur molécule en augmentait la solubilité dans l'eau et renforçait de 20% le pouvoir hypnotique sans accentuer la toxicité. Ces résultats intéressants engagèrent les cliniciens à procéder à quelques essais. Liebmann montra les avantages qu'on peut retirer de l'usage des sels malonyluriques de diéthylamine, dans le traitement symptomatique des insomnies, des délires fébriles, des contractures tétaniques (qui céderaient immédiatement à l'injection intraveineuse), et Klaesi les utilisa avec succès dans le traitement des états d'agitation survenant au cours de la démence précoce ; ces deux auteurs s'assurèrent de la tolérance de l'organisme à l'égard du médicament, réglèrent la technique de l'administration et fixèrent les doses utiles. Bardet tenta quelques applications dans le domaine chirurgical ; Combemale, Vuillien, Assoignion, montrèrent l'utilité sédatrice hypnotique du médicament. Dans le domaine des maladies mentales, nous avons fait part de nos essais à la Société suisse de Psychiatrie, sur l'emploi de ces sels de diéthylamine dans quelques psychoses ; depuis lors, nous avons multiplié nos expériences ; nous en exposons aujourd'hui les résultats.

Ces sels de diéthylamine sont connus dans le commerce sous le nom de Somnifène-Roche ; le médicament liquide est présenté en flacons et en ampoules ; chaque centimètre cube de la solution contient 0.20 d'un mélange à parties égales de sels aminés de diéthyl et dipropenylmalonylurée. Grâce à leur solubilité ces sels se prêtent à tous les modes d'absorption : voies buccale, rectale, sous-cutanée, intramusculaire et même endoveineuse.

On s'étonnera peut-être de ne pas voir figurer dans le mélange les sels aminés du Luminal ; cette exclusion se légitime par le fait que des trois dérivés malonyluriques, le Luminal est le moins maniable et le plus toxique, l'observation clinique l'avait déjà établi, les expériences de Redonnet le confirment. Le groupe phényle de la molécule du Luminal est vraisemblablement responsable de cette toxicité.



Le Professeur Cloetta, directeur de l'Institut pharmacodynamique de Zurich, est un partisan convaincu du traitement symptomatique de la douleur et de l'insomnie, car la douleur a une action péjorante sur les processus infectieux (bien démontrée par la possibilité de couper court aux angines par l'anesthésie), et l'insomnie est un processus de désassimilation épuisant; en conséquence Cloetta préconise l'anesthésie centrale dans les états d'exaltation cérébrale tant pour diminuer la fatigue que pour couper court aux influences extérieures exaltantes.

C'est en s'inspirant de ces principes que le Dr Klaesi, médecin de l'asile du Burghölzli (Zurich), a utilisé le Somnifène d'une façon originale pour servir ses projets psychothérapeutiques. Il plongea dans un état de somnolence ses malades (déments précoces agités), pendant une dizaine de jours, en leur injectant le médicament par voie sous-cutanée; les changeant alors subitement de milieu, il tenta de les rééduquer. Dans certains cas, cette méthode eut des effets à tel point salutaires que plusieurs malades purent quitter l'asile.

En étudiant la valeur de certains hypnotiques, notre attention avait été éveillée par les conséquences heureuses d'une sédation intense et prolongée; c'est pourquoi la méthode préconisée par Klaesi nous parut aussitôt digne d'intérêt. Nous l'avons appliquée à l'asile de Bel-Air à plusieurs malades; voici les résultats obtenus: chez quatorze déments précoces chroniques, internés depuis plusieurs années (6 ans en moyenne), l'état psychique s'améliora, mais pendant l'administration du Somnifène seulement; à la fin de la cure, tous les malades revinrent à leur état précédent. L'influence momentanée du médicament se marqua par une réapparition de l'affectivité des malades; leur indifférence tomba, ils répondaient avec moins de lenteur aux questions, l'un deux, sans modifier ses idées délirantes, exprima le désir de voir sa mère, pleura en entendant parler de sa famille, d'autres versèrent dans une forme de délire abandonnée depuis plusieurs mois (du mutisme avec immobilité dans une agitation stéréotypée avec chant rythmique), plusieurs d'entre eux furent débarrassés de leurs hallucinations. Dans certains cas exceptionnels, la somnolence augmenta l'inhibition (refus absolu de nourriture, rétention volontaire des urines); au contraire, dans la majorité des cas le négativisme tomba, les malades mangèrent seuls et fournirent des explications sur leurs idées délirantes et leurs hallucinations. Nous reviendrons en détail sur ces observations.

Appliquée dans dix cas d'agitation aiguë chez des déments précoces récents, internés depuis quelques mois, la cure de Somnifène parut avoir un effet utile chez 6 malades. Ce résultat satisfaisant est peut-être moins heureux qu'on ne serait tenté de le croire à première vue; dans l'appréciation du résultat, il faut tenir compte de l'évolution capricieuse de la démence précoce pendant sa période aiguë; nous nous en sommes bien

convaincus en observant des malades témoins dont l'état s'améliora spontanément.

Cependant parmi les malades traités par les sédatifs, trois améliorations nous paraissent si indiscutablement provoquées par la médication, que nous n'hésitons pas à les rapporter.

La première observation concerne une jeune fille de 24 ans. La malade est internée pour la troisième fois ; les séjours précédents ont duré 6 et 3 mois ; elle est alitée depuis quatre mois, maintenue dans la salle d'observation, délirante, souvent agitée, parfois négative, très dissociée, hallucinée de l'ouïe et de la vue (on égorge l'enfant dont elle croit avoir accouché à l'asile, elle entend ses cris). Au début de la cure, la malade ne présentait aucun indice d'amélioration ; or, après 48 heures de traitement, elle demeura plus tranquille ; ses hallucinations auditives cessent, sa conversation est plus cohérente ; petit à petit les idées délirantes relatives à sa famille disparaissent ; après 8 jours elle se lève, on l'occupe dès lors aux travaux d'aiguille. Cette amélioration ne fut que passagère ; après quelques semaines, la malade retomba dans l'état d'où on l'avait tirée, elle y demeure encore aujourd'hui, après une deuxième cure suivie de la même amélioration momentanée.

La 2<sup>e</sup> observation concerne un malade particulièrement violent : « Le 28 mars 1919, un dément paranoïde âgé de 32 ans, délirant depuis quelques jours, entré à l'asile de Bel-Air, halluciné de l'ouïe et de l'odorat, dissocié, anxieux, violent, négatif, en proie à un système métaphysique délirant de persécution. Le malade continuellement agité, dormait peu, refusait de manger ; il se mordait les lèvres, cherchait à se blesser en se précipitant contre les murs, essayait de se suicider en se laissant tomber en arrière, provoquait ses camarades dans l'espoir de se faire frapper, tentait de se noyer dans sa baignoire, vomissait les aliments dont on le gavait. Maigrissant rapidement, il fut réduit à l'état de squelette en quelques mois ; il ne tenait plus debout, son visage prit une teinte terreuse, des ulcères décubitaux marquèrent toutes les saillies de son corps : coudes, talons, fesses, crête iliaque, omoplates et plusieurs apophyses épineuses dorsales. La mort allait venir à brève échéance ; par pitié on l'appelait.

C'est dans ces circonstances qu'on intervint au moyen de divers sédatifs administrés à haute dose ; dans l'état soporeux, le malade demeura tranquillement étendu dans sa baignoire et mange avec moins de difficulté. Les effets d'une première cure poursuivie près de trois semaines furent encourageants ; dès lors, on recourut au sédatif chaque fois qu'il était nécessaire ; on réussit ainsi à enrayer la chute de poids (fig. 1). Enfin après une dernière période d'agitation et de négativisme combattue avec le même succès, le malade s'alimenta seul, ses forces augmentèrent rapidement ; pendant 6 mois il passa par des périodes d'agitation et d'apaisement relatifs, dont on profita pour analyser son délire. Subitement, l'état psychique s'améliora rapidement ; le malade put enfin quitter l'asile (13 fév. 1920) et rentrer dans sa famille ; il travaille régulièrement ; la guérison se maintient jusqu'à ce jour.

Quoique le succès ait couronné notre traitement psychothérapeutique, nous sommes bien persuadés de l'inutilité de nos efforts ; tant que l'angoisse dura, le malade nous échappa ; lorsqu'elle se dissipa spontanément, le malade devint accessible à nos raisonnements ; dès lors notre intervention fut réellement efficace ; nous pûmes dominer certaines appréhensions et corriger ses idées délirantes. C'est en rompant le négativisme et en diminuant l'agitation que la cure de sédatif rendit les plus

grands services au malade cachectique. Economie de forces et alimentation régulière, tels sont les facteurs qui rétablirent l'équilibre physique et permirent d'attendre la rémission.

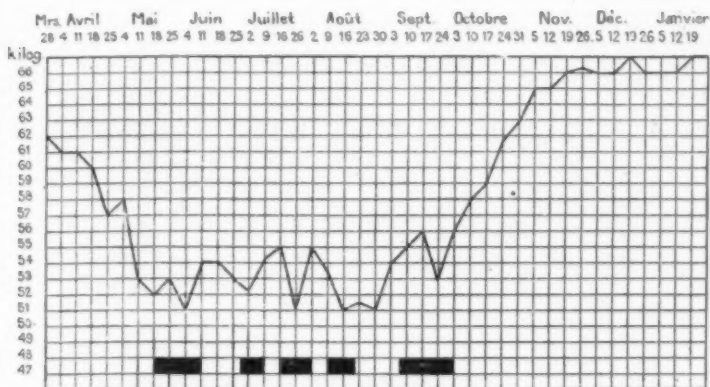


Fig. 1

Fig. 1. — Courbe de poids (en abscisse : dates, en ordonnée : poids). Les cures sédatives répétées entraînent la baisse de poids d'un dément précoce; sous l'influence de la sédation l'angoisse disparaît; le négativisme alimentaire s'atténue, il cesse enfin et le poids s'élève aussitôt. Cure sédative.

La troisième observation concerne un aliéné, âgé de 25 ans, atteint de démence précoce à forme paranoïde et catatonique dont le délire de persécution commença pendant l'été 1920. Impressionné par des visions célestes, ruminant des idées politiques mégalomanes, se croyant soupçonné de bolchevisme, le malade fit du scandale dans un hôtel et opposa une résistance désespérée aux agents de police; arrêté, il tomba dans un mutisme qui parut volontaire; après six semaines d'incarcération son aliénation devint manifeste; il fut transféré à l'asile de Bel-Air le 25 novembre 1920, son identité n'avait pu être établie. Pendant trois mois cet inconnu, halluciné anxieux, violent, dissocié, passa par des phases d'exaltation délirante et de catatonie. Exalté il se croyait délégué de la Yougo-Slavie auprès du Conseil de la Société des Nations, se disait fiancé à la fille du président Mazaryk, prétendait avoir découvert dans les pis de vache un mécanisme centrifuge destiné à séparer le lait du sang, pérorait sur la religion universelle et les territoires plébiscitaires, voulait à tout prix coucher nu; des télégrammes optiques, des téléphonades nocturnes lui commandaient de planter des pommes de terre et d'exterminer les Italiens; il y répondait par des lettres incohérentes adressées à la Mère Europe.

Catatonique, le malade demeurait immobile, dans son lit, ne répondant plus aux questions, refusant de s'alimenter; gestes lents, attitudes stéréotypées. Graduellement, cet aliéné devint très exigeant et agressif, on dut l'isoler. Quatre semaines durant, il fut inabordable; il se ruait sur les médecins, la voix de certains infirmiers qu'il prenait pour des mandataires de d'Annunzio le mettait en rage; il répandait ses aliments sur le sol, urinait contre la porte, brisa son pot de chambre, défonça sa gamelle, s'en fit un coup de poing; enfin il couvrit les murs de dessins symboliques; dans les périodes catatoniques qui coupaient son agitation, il demeurait étendu sur le dos, négatif, dialoguant avec ses hallucinations. Visiblement le malade s'affaiblissait; on se décida à intervenir; il fut garotté sur son lit, gavé à la sonde et traité au somnifère, 4 cc. par jour en injections sous-cutanées; il tomba aussitôt dans un état soporeux (qui dura dix jours); dès le troisième jour du traitement il serra amicalement la main des infirmiers,

essaya de se nourrir seul ; sa lucidité était revenue, ses hallucinations avaient disparu : il nous renseigna sur son passé, fournit son identité, écrivit à sa famille. La courbe des poids du malade (fig. 2) montre nettement l'influence salutaire de la cure de sédatif qui amorça la convalescence ; en quatre semaines, le poids du malade s'éleva de 58 à 70 kilogrammes.

Rapidement le convalescent fut levé, promené, intéressé au jardinage ; ses idées délirantes (panslavisme, italophobie, mission politique, régime mystique végétarien, théomanie) combattues activement, tombèrent les unes après les autres.

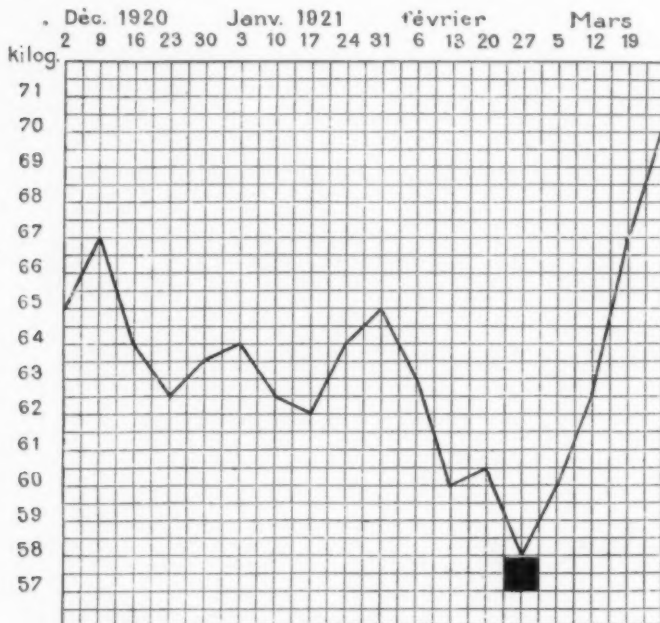


Fig. 2

Fig. 2. — Courbe des poids d'un dément précoce catatonique et paranoïde ; cessation du négativisme et du délire au cours de la cure de Somnifène ; l'amélioration persiste ; en cinq semaines le poids passe de 58 à 70 kg., le convalescent quitte l'asile.

A sa sortie de l'asile (le 3 mai 1921), il ne se préoccupait plus que de questions pratiques relatives à sa profession d'agronome, couchait en chemise et mangeait comme chacun. Dans le domaine de son affection mentale cependant, le malade resta incorrigible ; la gravité de son délire lui échappa toujours ; il en attribuait l'origine aux souffrances morales endurées en prison ; son internement lui semblait arbitraire.

Les observations que nous avons rapportées sont instructives à deux égards ; elles montrent d'abord que la cure sédatrice peut avoir une action curative, ensuite que cet effet salutaire est limité aux cas de démence précoce aiguë, dont le cours est capricieux et le pronostic relativement favorable.

Le Somnifène ne présente pas seulement un intérêt thérapeutique ; il a parfois une valeur diagnostique ; en diminuant le négativisme, il facilite les explications des malades, on recueille alors aisément des renseignements utiles.

Un malade atteint depuis plusieurs années de démence précoce à forme catatonique restait généralement au lit, immobile, muet, les draps tirés sur sa figure. Il prenait des attitudes bizarres, se livrait à des actes énigmatiques, refusait de manger, picotait des aliments dans les assiettes de ses camarades. Nous ne connaissions rien de ses préoccupations, ni de ses idées délirantes ; au reste, en avait-il ? Le Somnifène permit de répondre à cette question. Influencé par le médicament, le malade mangea sans trop de difficultés et fournit des explications révélatrices du monde imaginaire que son négativisme l'empêchait de décrire :

Constamment le malade éprouve des sensations pénibles qu'il interprète aussitôt : un arbuste du jardin « fait mal aux yeux », « évitons de le regarder » ; l'eau du bassin a des « reflets brillants » ; « comme si elle était empoisonnée », « le voisinage d'un inconnu est douloureux, il doit être Hindou », « trop de femmes simulent des hommes » ; rêves angoissants, crainte d'être assassiné, peur d'être pris pour un espion, sensation de présence d'un ennemi dans la chambre, certitude d'être antipathique et repoussé de la société à cause d'un forfait inconnu, « air artificiel » du monde, transformation de la figure du médecin « qui n'est plus le même qu'hier », prévision d'un changement de couleur dans les cheveux. Des idées de persécution incohérentes préoccupent le malade : les Chinois (chinois veut dire incompréhensible) guident le monde ; ils défendent qu'on touche à certains aliments (riz, laitues) ; ils permettent de manger à certaines heures seulement ; « chacun a souffert des faussements de nourriture » ; « les mets compliqués sont nocifs » surtout lorsque leur « force dépasse celle du mangeur ». Des Indiens qui n'ont pas été récompensés de leur travail réclament leurs droits dans des rêves nocturnes ; ils envoient des « visions lourdes », arrêtent la digestion, donnent des ordres « lance-toi par la fenêtre », « casse les vitres », commandent de gifler les infirmiers, contraignent à des « réflexions sur l'histoire et l'avenir », « leur secours est nécessaire pour connaître la vérité ».

Le malade se sent indigné, on le trompe, on l'a volé, des « influences exotiques lui font mal » ; défense de jouer du piano car un crime a été commis » ; très susceptible, il se fâche lorsqu'on rit en sa présence « à cause de l'allusion grossière », il se sait impur ; cependant des rapports sexuels le blanchiraient ; comme l'amour d'une jolie fille lui est interdit, il se contentera « d'une compagne ordinaire ».

Tel est le chaos de sentiments versatiles, d'illusions et d'hallucinations, d'idées fragmentaires, d'interprétations changeantes, de convictions à l'état dubitatif, qui préoccupent ce catatonique immobile et silencieux, en apparence privé de pensée. Son délire incohérent s'exprime en stéréotypies étranges dont chacune a un sens voilé. La cure sédative en diminuant l'inhibition permet au malade de révéler la signification de ces actes énigmatiques : s'il se lève subitement, c'est « signe de prière », s'il s'assied lorsqu'il adresse la parole au médecin, c'est qu'on pense mieux assis », s'il retire subitement la main tendue, c'est « pour ne pas offenser par le péché ». Il vole le pain de ses camarades « parce qu'on partage la force humaine en absorbant la même nourriture », il est reconnaissant de ce qu'on lui serre la main « parce qu'ainsi on lui cède de la force » : il

mange seulement de certains mets et dans une gamelle « car le manger servi dans de la porcelaine devient artificiel », il refuse obstinément certains plats qu'il suppose empoisonnés ; il crache et tousse plusieurs heures de suite « pour éliminer le poison d'une gamelle rouillée » ; il applique de temps en temps un doigt sur son nez « car il est utile de se toucher le nez », enfin il embrasse ses camarades et tente de frotter son visage contre le leur parce que « faire le nez » est un signe d'amitié ; il entend montrer par là que loin d'être méchant comme on le prétend, il aime au contraire son prochain. En outre ce salut chinois est une sorte d'épreuve chimique ; repousse-t-on le malade, c'est qu'il émet une odeur désagréable en rapport avec son indignité ; blessé dans son amour-propre il s'emporte alors et distribue des gifles. L'application pratique a suivi de près l'explication de la stéréotypie ; les infirmiers chargés de surveiller le malade savent qu'en se pliant au salut chinois, ils évitent des scènes de violence ; quelques-uns se soumettent de bon gré à cette coutume orientale.

Sous l'influence du Somnifène, le malade se transforme, il demande des livres, feuillette les journaux, rit lorsqu'on plaisante, prend soin de ne pas tacher ses draps avec les aliments, s'intéresse aux jeux d'échec et inflige une défaite à son adversaire ; il prend en partie conscience de sa maladie, avoue que sa mémoire baisse, se plaint de maux de tête, trouve sa manière d'agir stupide, demande si on constate quelque amélioration. Mais ces résultats ne sont qu'éphémères, dès que l'influence du médicament se prolonge ou cesse, le malade ne fait plus aucun effort pour tenir ses promesses ; il retombe dans son mutisme, refuse de manger, doit être maintenu dans la salle d'observation sous surveillance constante. Il reprend alors son aspect figé ; une nouvelle cure de Somnifène le réveille momentanément, il retombe ensuite dans l'état catatonique.

L'influence libératrice que nous signalons n'est pas limitée à la démence précoce ; le Somnifène agit également sur le négativisme des affections mentales organiques ; nous avons vu des paralytiques généraux, difficiles à nourrir et retenant volontairement leurs urines, s'approprier dès le début de la cure sédatrice, manger sans aide et se présenter spontanément au W.-C.

En voici un exemple :

Un malade atteint de syphilis nerveuse (cachexie, clonus rotulien, parésie pupillaire, masque facial, W. positif dans le sang et le liquide cérébro-spinal, albuminose et lymphocytose rachidiennes), présente un syndrome mélancolique avec négativisme, immobilité, mutisme, refus alimentaire, rétention de matières fécales. Deux heures après la première injection de somnifène nous trouvons le malade assis sur son lit, feuilletant des illustrés. Il répond aux questions à voix basse, se dit tourmenté par des idées d'indignité rapportées à des spéculations malheureuses et à son infection vénérienne ; halluciné, il entend la voix d'une cousine qui lui reproche d'avoir déshonoré la famille ; las de vivre, il cherche à mourir de faim. Pendant la cure de Somnifène, le malade consentit à manger ; la sonde alimentaire devint inutile ; il appelait l'infirmier pour se rendre au W.-C. ; les pesées accusent pour cette période une augmentation de poids (fig. 3).

Malheureusement cette amélioration fut de courte durée ; bientôt le négativisme



réapparut compliqué d'agitation anxieuse ; les sédatifs demeurant sans effet, on usa de moyens de contention ; une gomme de la calotte crânienne fondue par le traitement antisypilitique s'exulcéra, elle ouvrit la porte à une infection à staphylocoques, bientôt septicémique, qui emporta le malade. L'examen du cerveau montra l'existence d'une méningite et d'une encéphalite discrète, rappelant par certains traits la paralysie générale au début.

La cure de Somnifène a donc son utilité diagnostique et thérapeutique, même dans les psychoses organiques ; elle permet de dévoiler les symptômes mentaux étouffés par le négativisme et parfois de les combattre avec succès.

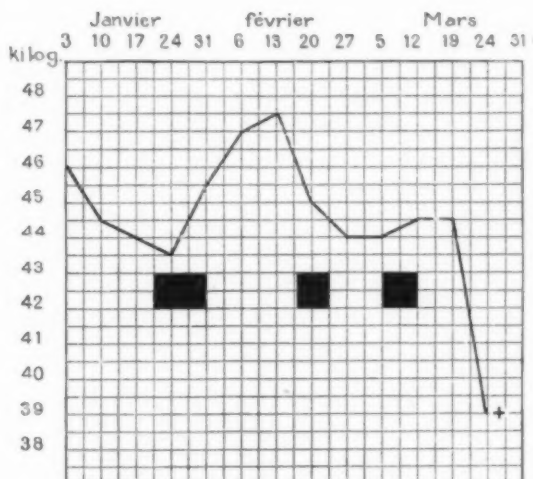


Fig. 3

Fig. 3. — Rupture transitoire du négativisme alimentaire chez un dément organique (Cas Dey. ; encéphalite syphilitique) ; courbe des poids. Une première cure sédative interrompt le négativisme ; le poids s'élève de 43.500 à 47.300 kg. ; mais l'état du malade s'aggrave ; les cures suivantes restent sans effet ; septicémie à staphylocoques ultime.

..

Nous avons dit que la cure sédative agissait sur certains déments précoces grâce à divers facteurs physiques et psychiques ; physiques par le repos qui économise les forces et l'alimentation régulière ; psychiques par le rétablissement du contact entre le malade et le médecin. C'est à ces facteurs contribuant à rompre l'autisme que nous attribuons une grande valeur.

L'inefficacité de la médication psychologique est un dogme en Psychiatrie ; cependant, la psychothérapie a son terrain d'application, restreint il est vrai, néanmoins indéniable. La plupart des déments précoces bénéficient de la discussion de leurs idées ; parler les apaise. Si leurs

conceptions maitresses sont généralement inébranlables, les idées corollaires qui ont souvent une valeur antisociale de beaucoup plus grande que l'idée mère peuvent s'atténuer et contribuer ainsi à l'apaisement. Les aliénés subissent l'influence du milieu ; un malade agité excite ses voisins, il suffit de l'isoler pour calmer l'entourage. Certains infirmiers maladroits sèment le vent et récoltent la tempête, d'autres au contraire apaisent déjà par leur présence et font manger les catatoniques souvent négatifs dans d'autres mains. Les malades jugent parfois les médecins exactement ; ils connaissent leurs capacités et leurs défauts. Dans les asiles ruraux surpeuplés, les « sauvages » sont nombreux ; au contraire, ils sont exceptionnels dans les établissements modernes spacieux et bien administrés ; l'un d'eux dont on servait la nourriture dans une sorte d'auge passée par le guichet d'une porte, devint quasi sociable dès qu'on l'eut changé de local, mangeant dans sa baignoire et se livrant à des stéréotypies inoffensives. Chacun sait l'influence salutaire qu'a exercée sur quelques déments précoces un changement subit de milieu ; au cours des maladies infectieuses, les aliénés sont généralement plus abordables ; il est des cas de psychoses post-grippales, et de délire alcoolique auditif dont les idées délirantes résiduelles se sont corrigées immédiatement à la vue des individus dont l'existence était contestée ou par une simple visite sur certains lieux.

Indéniablement, les déments précoces retirent un bienfait immédiat de la libération rapide, préconisée et appliquée toujours plus intensément par le Prof. Bleuler à Zurich. Une thèse récente de M<sup>lle</sup> Raehmi met en évidence le raccourcissement de la durée moyenne de l'internement des déments précoces de l'asile du Burghölzli, depuis l'introduction de la thérapie par le travail, de la psychanalyse, de la libération précoce.

Quelles que soient les réserves que l'on peut formuler sur l'efficacité de la psychanalyse, il est indéniable que tous les stimulants psychiques profitent au malade. Ces faits montrent que l'abandon dans lequel on laisse trop souvent végéter les déments précoces est une négligence coupable.

Le Prof. Bleuler attribue exclusivement l'amélioration de l'état mental de ses malades à l'action des facteurs psychologiques ; le sentiment de minorité, de répression, d'incapacité entretenu par le séjour à l'asile, favorise l'autisme qui se dissipe au contact de la vie active : « l'internement est préjudiciable aux schizophrènes, écrit Bleuler, il ne se justifie que pendant les accès aigus et chez les malades asociaux ».

Tous les Psychiatres, qui s'occupent du placement familial des aliénés, confirment cette opinion ; l'imprévu, l'activité, stimulent les convalescents et créent des habitudes nouvelles qui enrayent les stéréotypies. Tout récemment Fabre étudiait dans sa thèse la valeur de cette psychothérapie particulièrement efficace parce que constante et automatique.

Dans la somnolence de la cure sédatrice, les hallucinations diminuent et peuvent même cesser, les sentiments sont moins vifs, l'idéation se ralentit, le négativisme tombe, le malade est plus accessible, la réalité lui apparaît dépouillée des attributs souvent terribles que lui prêtait l'imagina-

tion. Dans cet état soporeux, les facteurs psychiques, dont nous venons de montrer l'importance, paraissent agir assez efficacement pour orienter certains cas favorables vers la guérison (guérison seulement pratique, entendons-le bien).

La démence précoce, on le sait, a une tendance spontanée si ce n'est à la guérison du moins aux rémissions parfois prolongées. Au cours d'une autre affection, la paralysie générale, on voit apparaître également, mais très exceptionnellement, des rémissions étonnantes : favoriser ces rémissions par une action thérapeutique, tel est le but des efforts opiniâtres de Wagner von Jauregg et de ses élèves ; influencer par divers facteurs physiques et psychiques la tendance à la rémission de la démence précoce, en plaçant le malade dans des conditions appropriées, nous paraît le but de la cure sédative que nous préconisons. De tous les médicaments dont nous nous sommes servis (Véronal, Luminal, Dial, Dialcodéine, Dialphénacétine, Médinal, Adaline, Nirvanol, etc.), le Somnifène paraît le mieux approprié à cet emploi, non seulement parce qu'il se prête aux injections sous-cutanées, mais parce qu'il est parfaitement toléré ; nous nous en sommes assurés en prolongeant certaines cures jusqu'au 27<sup>e</sup> jour (4 cc. *pro die*) sans inconvénient pour les reins et le cœur.

..

La cure sédative doit être conduite par un médecin disposant d'infirmiers instruits. Il est avantageux de provoquer d'emblée un sommeil profond pour éviter l'état nauséux qui survient parfois au début de la somnolence ; dans ce but on injecte dans le tissu sous-cutané 0,02 cgr. de morphine ou un mélange d'hyoscine-morphine (hyoscine 0,001, morphine 0,01) ; une demi-heure après, on injecte 4 ccm. de Somnifène. Le sommeil provoqué dure une dizaine d'heures ; on le prolonge d'autant par des nouvelles injections de Somnifène ; la dose optima varie entre 2 et 4 cc. par 24 heures ; le malade repose dans une sorte de somnolence ; il doit pouvoir manger seul, s'éveiller quand on l'interpelle, se rendre au W.-C. aidé de l'infirmier. Régime lacté abondant, semoules, pâtes. Pendant la cure, le malade est quelque peu dysarthrique ; ses gestes sont lents, sa démarche parfois titubante ; l'infirmier doit surveiller tout spécialement les cachectiques et les vieillards qui peuvent tomber et se blesser. Tous les symptômes moteurs disparaissent rapidement à la cessation de la cure.

Les injections de Somnifène poussées profondément dans le tissu sous-cutané sont indolores et bien tolérées ; les injections superficielles sont parfois douloureuses et peuvent provoquer une petite nécrose.

Il est utile de surveiller les urines du malade. Dans les premières 24 h., on observe parfois une anurie transitoire sans importance ; dans ce cas stimuler la diurèse par de la Théobromine ou quelques granules de Digalène. Lutter contre la constipation de certains malades ; quelques dormeurs sommeillent toujours sur le même côté ; l'infirmier doit veiller à

ce qu'ils changent de position, ceci pour éviter la stase pulmonaire qui prédispose aux bronchopneumonies.

Il est dangereux d'injecter plusieurs jours de suite plus de 5 cc. de Somnifène, car le sommeil peut s'approfondir jusqu'au coma ; un de nos malades tombé dans cet état a été emporté par une pleurésie purulente

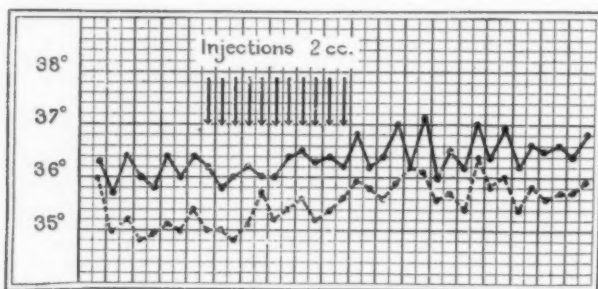


Fig. 4

Fig. 4. — Température axillaire d'un dément précoce ; négativisme et hypothermie avant la cure sédatrice ; la rupture du négativisme permet une alimentation régulière et la température devient normale ; le poids s'élève en même temps de 2 kg.

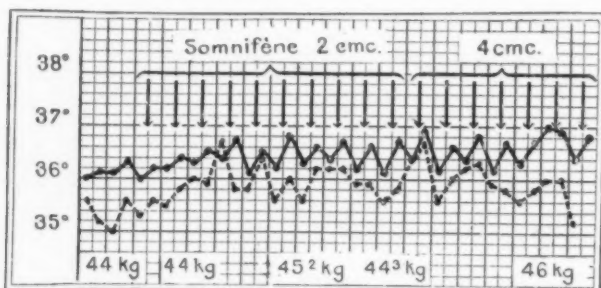


Fig. 5

Fig. 5. — Température axillaire d'un paralytique général au cours de la cure sédatrice. Le malade négatif, hypothermique, refusait de manger ; dès le début de la cure il accepta la nourriture, sa température devint graduellement normale ; il augmente de poids.

consécutive à une bronchopneumonie par aspiration de particules alimentaires avec abcès putride perforant dans la plèvre. Exceptionnellement, certains malades ne supportent pas le Somnifène ; ils s'agitent, leur température est irrégulière ; par mesure de prudence, il est préférable d'interrompre la médication. Une injection de 0,001 gr. de sulfate d'atropine combat efficacement les nausées. Dans la très grande majorité des cas, la cure de Somnifène est bien supportée ; les malades ressentent souvent un soulagement immédiat et expriment leur satisfaction ; chez les cachectiques hypothermiques, la température s'élève et prend une allure normale (fig. 4-5).

La facilité avec laquelle le Somnifène peut être injecté aux malades récalcitrants fait de ce médicament un succédané de la morphine ; il n'est pas de médicament de la série uréique qui lui soit comparable ; les sels sodiques de Luminal et de Véronal sont moins actifs, ils s'altèrent en solution aqueuse déjà après une dizaine de jours ; le Nirvanol utilisé en Allemagne est non seulement moins actif, mais paraît mal toléré.

Le Somnifène s'est montré efficace dans l'agitation périodique de certains séniles, de déments chroniques et de maniaques (2 à 4 cc. par jour). Nous nous en sommes servi pour calmer les malades turbulents et brailards dont l'agitation est communicative ; grâce à son emploi, nous avons pu nous passer parfois des moyens de contention d'aspect moyenâgeux (ceinture et camisole de force), que nous n'utilisons du reste qu'à la dernière extrémité chez les malades qui tentent de se mutiler ou de souiller leurs plaies.

Le Somnifène destiné à l'ingestion est agréablement aromatisé à l'anis, il s'emploie à raison de 30 à 60 gouttes qui forment en tombant dans l'eau un nuage blanchâtre semblable à de l'absinthe. Nous avons employé ce médicament avec succès dans toutes les formes d'insomnies et comme adjuvant dans les cures de psychothérapie ; il est particulièrement apprécié par la clientèle de polyclinique formée en majeure partie de névropathes. Le réveil n'est suivi d'aucun malaise. Enfin le Somnifène nous a été utile pour lutter contre l'insomnie rebelle et l'agitation nocturne postencéphaliques des enfants.

Les injections intraveineuses de Somnifène ont un effet immédiat saisissant ; pendant l'injection déjà la résistance cesse, la respiration s'apaise, les paupières se ferment, la tête enfin retombe sur l'oreiller et le malade, qui une minute auparavant était au comble de l'agitation, s'endort ; 6 à 10 cc. injectés lentement ont raison de l'aliéné le plus vigoureux ; 6 cc. suffisent généralement chez les femmes.

Nous avons utilisé les injections intraveineuses dans les agitations violentes des paralytiques généraux, des déments chroniques, dans le délirium tremens et dans le status épileptique ; partout nous avons obtenu un sommeil profond sans altération du pouls et de la respiration ; les pupilles continuent à réagir à la lumière ; les réflexes, même pathologiques comme le Babinski, restent inchangés et le réveil progressif a lieu après une dizaine d'heures environ.

L'oblitération de la veine au point d'injection est exceptionnelle. Il est imprudent de faire des injections intraveineuses fortes à des malades affaiblis, car leur sommeil se prolonge anormalement et l'on peut voir survenir les mêmes complications pulmonaires que dans les narcoses à l'éther.

En résumé, la cure sédative est un procédé physique et psychologique qui nous a paru capable d'interrompre certains délires aigus chez des déments précoces, de faciliter l'analyse psychologique de malades catatoniques, de diminuer le négativisme et de favoriser l'alimentation régulière. Le Somnifène permet de réaliser aisément la cure sédative ; ce médi-

cament est un sédatif-hypnotique puissant et bien toléré, utile pour combattre l'agitation sous toutes ses formes, l'insomnie et l'anxiété.

### BIBLIOGRAPHIE

1905. BLEULER : Frühe Entlassungen. *Psych. Neurol. Wochenschrift*, n° 45.
1920. CLOETTA : Ueber die Wirkungsweise der Hypnotica. 59<sup>e</sup> assemblée de la Société suisse de Psychiatrie, novembre.
1920. DEMOLE : Essai de traitement de la démence précoce par le Somnifène. 59<sup>e</sup> assemblée de la Société suisse de Psychiatrie, novembre.
1920. FABRE : Le placement familial des aliénés en France ; ses avantages, ses inconvénients. Thèse Lyon.
1920. KLAESI : Ueber Somnifen, eine medamentöse Therapie Schizophrener Aufregungszustände. 59<sup>e</sup> assemblée Société suisse de Psychiatrie. Zurich, novembre.
1920. LIEBMANN : Ueber Somnifen, ein neues Schlafmittel. *Schweiz. Med. Wochenschrift*.
1920. REDONNET : Recherches comparatives sur l'action pharmacodynamique des dérivés de l'acide barbiturique. *Arch. Internat. de pharmacodynamie*.
1920. BARDET : Un anesthésique nouveau. Soc. de thérapeutique de Paris, novembre.
1921. BARDET : Sur l'utilisation comme anesthésique général d'un produit nouveau, le diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. *Bull. général de Thérapeutique*, janvier, n° 1.
1921. BARDET G. et D. : Contribution à l'étude des hypnotiques uréiques. Action et utilisation du diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. *Bull. général de Thérapeutique*, avril, n° 4.
1921. COMBEMALE, VUILLIEN, ASSOIGNON : Traitement de l'insomnie des états psychopathiques par le diéthyl-diallyl-barbiturate de diéthylamine. *Somnifène « Roche »*, *Echo médical du Nord*, avril.
1921. REDONNET : Recherches comparatives sur l'action pharmacodynamique des dérivés de l'acide barbiturique. *Bull. général de Thérap.*, février, n° 2.
-



# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

---

## CONFÉRENCE NEUROLOGIQUE

Faite à la Société de Neurologie de Paris,  
le 7 Avril 1921

---

### SUR LES MOUVEMENTS, LES RÉFLEXES ET LES RÉACTIONS MUSCULAIRES DU FŒTUS HUMAIN DE 2 A 5 MOIS ET LEURS RELATIONS AVEC LE SYSTÈME NERVEUX FŒTAL (suite).

PAR

M. MINKOWSKI

Agrégé et assistant interne à l'Institut d'Anatomie Cérébrale  
de l'Université de Zurich

5. PHÉNOMÈNES D'EXCITABILITÉ MÉCANIQUE DES MUSCLES ET DES TRONCS NERVEUX. — Les phénomènes moteurs décrits jusqu'à présent — les mouvements de la tête, du tronc et des extrémités et les différents réflexes — ne sont pas les seuls qu'on peut observer chez le fœtus. A côté des réflexes cutanés, qu'on peut déterminer par des excitations légères (attouchement, etc.) des téguments, et qui montrent une tendance à se généraliser (tendance d'intégration, caractérisant d'après Sherrington les réactions nerveuses), et à assumer un caractère biologique d'action coordonnée de défense, de locomotion, d'adaptation, d'inhibition réciproque, etc., et de réflexes cervicaux et labyrinthiques, servant de base à des corrélations, des syncinésies et des syntopies de la tête et du tronc, il existe des réactions motrices d'un caractère différent, plus grossier, plus massif et plus local, qu'on peut déterminer par des excitations mécaniques directes et intenses des muscles. Ces réactions, qui sont des *phénomènes d'excitabilité mécanique propre des muscles (excitabilité idio-musculaire)* existent dès le début de l'observation, à côté des réflexes d'ordre nerveux, mais elles peuvent être étudiées à loisir, après que ceux-ci ont complètement cessé. Le système nerveux étant particulièrement sensible au manque d'oxygène, les réflexes ne durent pas plus de 5 à 10 minutes à partir de l'extraction du fœtus, tandis que les phénomènes d'excitabilité musculaire directe persistent beaucoup plus longtemps, parfois pendant une heure ou même davantage. L'indépendance de ces phénomènes du système nerveux central est en outre directement prouvée par le fait qu'ils *persistent sans changement après l'ablation de la moelle fœtale*, tandis que les mouvements et les réflexes cessent immédiatement.

On peut déterminer des réactions musculaires directes par des moyens

différents, par la percussion, par l'ébranlement, par la compression directe des muscles. La *percussion*, qui est un moyen d'examen commode et employé en clinique, a été la méthode principale d'étude de ces phénomènes et a donné des résultats intéressants. Ce qui est particulièrement remarquable, c'est qu'il existe chez le fœtus une différenciation musculaire prononcée, certains muscles ayant, sans doute par suite d'un développement histologique plus précoce (1), la *faculté de se contracter plus facilement que d'autres*. Aux extrémités supérieures, dont les muscles sont en général plus excitables que ceux des extrémités inférieures, ce sont notamment le *biceps* et le *grand pectoral* qui réagissent le plus facilement. Et si la percussion d'un de ces muscles donne habituellement lieu à la contraction de celui-ci, il y en a d'autres dont la percussion détermine souvent, du moins en premier lieu, une contraction non du muscle percuté, mais d'un autre, plus excitable. Ainsi, la percussion du *triceps* détermine le plus souvent une contraction non ou moins de celui-ci que du *biceps* (*inversion du phénomène musculaire par contraction de l'antagoniste du muscle excité*), quelquefois du grand pectoral ; une percussion des extenseurs de la main et des doigts peut donner lieu à une contraction des fléchisseurs (fœtus de 13, 5 cm.), celle du quadriceps fémoral à une contraction des adducteurs (avec entrecroisement des jambes). L'inversion du phénomène musculaire peut exister dès le début d'une observation, mais elle peut aussi survenir au cours de l'observation même. Ainsi, chez un fœtus de 7 centimètres, la percussion du biceps déterminait, 10 minutes après l'extirpation, une contraction de celui-ci ; 10 minutes plus tard, sans doute par suite d'une diminution d'excitabilité musculaire, plus rapide pour le triceps que pour le biceps, la percussion du même muscle n'avait plus d'effet sur lui et donnait, par contre, lieu à une contraction du biceps.

*La réaction musculaire souvent ne se limite pas à un seul muscle, mais gagne aussi des muscles plus ou moins proches.* Ainsi, la percussion du biceps peut provoquer, à côté d'une contraction de celui-ci, tantôt une flexion de la main avec adduction du pouce, tantôt, au contraire, une extension de la main et des doigts, surtout du pouce, avec supination légère de la main (fœtus de 21, 5 cm.) ; la percussion du triceps peut déterminer une contraction non seulement de celui-ci, mais en même temps des extenseurs de la main et des doigts. Dans des cas comme ceux-ci, il est plus que probable que *l'excitation mécanique atteint les troncs nerveux moelleux et se propage le long de ceux-ci* (du médian, du radial, etc.). Mais dans d'autres cas, comme, par exemple, lorsque la percussion du biceps détermine une contraction simultanée de celui-ci et du grand pectoral, ou celle du quadriceps fémoral une contraction des adducteurs, ou enfin lorsque la percussion d'un muscle donne lieu à une contraction de son antagoniste, il semble évident que l'onde excitatrice ne se propage pas le long des troncs nerveux, mais par d'autres voies de transmission, probablement surtout

(1) Dans une étude de MM. Babinski et Onanoff, je trouve des données intéressantes sur les différences de développement histologique de divers muscles chez un fœtus humain de 5 mois.

par l'os ou par des surfaces ostéo-périostées auxquelles on a déjà attribué un rôle important pour la transmission d'excitations (Babinski, Sternberg).

Outre la percussion, l'ébranlement peut également donner lieu à des contractions musculaires ; si par exemple on soulève un bras et le laisse retomber, on observe également une légère contraction du biceps. Enfin, l'excitation d'un muscle par *compression* ou par *contusion directe* détermine la contraction du muscle excité. Quel que soit le mode d'excitation mécanique, le muscle contracté se décontracte lentement.

6. *Tonus. Position des membres.* — Chez tous les fœtus examinés, il existe un tonus des membres relevant non seulement d'un certain état tonique des muscles, mais aussi d'une tension élastique des téguments qui semble jouer un rôle d'autant plus grand que le fœtus est plus jeune.

Ce tonus persiste encore longtemps après que les mouvements et les réflexes ont cessé. Dans une position donnée du fœtus, les extrémités maintiennent de préférence une attitude plus ou moins déterminée, à laquelle elles retournent, quand on les en éloigne passivement. Ainsi, lorsque le fœtus est couché dans une *position horizontale*, les bras sont habituellement en adduction, fléchis au coude à un angle un peu obtus, et les mains reposent sur la poitrine, l'une à côté ou au-dessous de l'autre ; les mains et les doigts sont le plus souvent étendus, quelquefois légèrement fléchis dans les phalanges distales ; dans les extrémités inférieures il y a le plus souvent une flexion légère des hanches et des genoux, tandis que les orteils sont en extension. Lorsqu'on tient le fœtus dans une *position verticale*, la flexion des grandes articulations diminue, et les extrémités s'allongent. Par contre, quand une fois, par hasard, j'ai coupé le pied d'un fœtus tenu verticalement, j'ai vu la flexion de la hanche et du genou augmenter un peu et toute la jambe se raccourcir ; si l'on coupe la jambe, ce raccourcissement augmente encore. A l'extrémité inférieure, on peut faire la même observation, en coupant la main, puis l'avant-bras. Dans les conditions d'examen décrites, l'attitude des membres semble donc être une résultante de l'élasticité des téguments, du tonus des muscles et de la pesanteur (dans les conditions physiologiques, celle-ci ne doit guère jouer de rôle essentiel, le fœtus étant immergé dans un milieu liquide dont le poids spécifique ne diffère que peu du sien). Il semble résulter de ces observations que le tonus est un *phénomène d'origine complexe*, l'élasticité des téguments, le tonus propre et spinal des muscles, les réflexes toniques de position d'origine vestibulaire, etc., venant se superposer progressivement au cours du développement ontogénétique.

*Le cœur.* — Ce n'est qu'au cours de nos dernières observations que, de commun avec M. Paul de Monakow, nous avons commencé à étudier l'action du cœur fœtal, mis à nu dans la cage thoracique, et nous ne donnerons qu'un aperçu général de cette étude pour pouvoir comparer les mouvements du cœur avec les autres phénomènes moteurs du fœtus. Ce qui frappe tout d'abord c'est que, avec les phénomènes d'excitabilité musculaire, l'action rythmique du cœur persiste également longtemps, quelquefois même 1 à 2 heures après l'évacuation du fœtus. Une durée aussi longue et même beaucoup plus longue des phénomènes cardiaques chez le fœtus est d'ailleurs connue depuis longtemps : ainsi Pflüger, plus de 12 heures après l'avortement d'un fœtus humain de 3 semaines, a vu son cœur battre encore lentement (toutes les 20 à 30 secondes) pendant une heure, après que l'œuf, jusque-là conservé dans une chambre froide, avait été transporté dans la chaleur et ouvert. Bischoff observa sur des embryons de cobaye des battements du cœur encore 24 à 28 heures après leur extraction, et il conclut à la nature musculaire de cette action, les éléments nerveux étant à peine capables de se passer d'oxygène aussi longtemps. Rawitz a vu le cœur d'un fœtus humain de 3 mois battre pendant 4 heures (environ 20 fois par minute) dans une chambre très chaude.

Un autre trait remarquable, c'est la *labilité du rythme* et la grande influence que la température exerce sur celui-ci ; ainsi, chez un fœtus de 6,5 centimètres, nous avons vu,

5 minutes après l'extraction, un rythme de 60 à 80 contractions par minute monter, après l'application d'une solution chaude de Normosal, à 108 par minute. Chez un fœtus de 6 centimètres, un quart d'heure après l'extraction, le rythme cardiaque était seulement de 6 contractions par minute, mais après l'application de solution physiologique de 40°, il est tout de suite monté à 40. Enfin, le réchauffement peut même provoquer à nouveau des contractions après que le cœur a déjà cessé de battre. Au début, les contractions des oreillettes et des ventricules ont le même rythme ; mais en prolongeant l'observation, on peut voir une *dissociation* entre les contractions des oreillettes et celles des ventricules se produire : *le rythme des oreillettes peut devenir alors 2 à 6 fois et même 10 fois plus fréquent que celui des ventricules* (observé sur un fœtus 5 centimètres) ; la même *dissociation* peut être obtenue, si entre les oreillettes et les ventricules on fait une *section transversale incomplète* : sur un fœtus de 20 centimètres, nous avons vu (le docteur Rothlin et moi) le rythme des ventricules devenir deux fois moins fréquent que celui des oreillettes ; après la section transversale totale, les ventricules ont immédiatement cessé de battre, tandis que les oreillettes se contractaient encore. L'attouchement d'une oreillette ou d'un ventricule du cœur en action détermine souvent un arrêt pour la durée d'une systole ou pour plus longtemps.

Une observation intéressante au point de vue de l'excitation et de l'inhibition a pu être faite sur un fœtus de 13 cm. 5 ; lorsque le cœur était immobile, l'excitation mécanique du ventricule ou de l'oreillette par attouchement ou pression déterminait une contraction ; mais lorsque, au contraire, le cœur était en action, cette même excitation déterminait un arrêt.

7. LOCALISATION DES PHÉNOMÈNES MOTEURS CHEZ LE FŒTUS, DANS LE SYSTÈME NERVEUX ET EN DEHORS DE CELUI-CI. — Pour établir autant que possible les relations des phénomènes décrits avec le système nerveux du fœtus au point de vue de leur *localisation nerveuse*, j'ai fait, au cours de mes dernières observations, quelques opérations sur celui-ci : opérations de section ou d'ablation de la moelle, du cerveau, etc. J'ai cru qu'il était permis de le faire sur des fœtus complètement incapables de vivre, asphyxiés et agonisants ; les confrères que j'ai consultés ont confirmé mon opinion. Ces opérations doivent être exécutées rapidement et aussi vite que possible après l'extraction, vu la labilité et l'extinction rapide des phénomènes étudiés. Comme suite des opérations en question on peut distinguer :

1° *Des phénomènes d'excitation*, soit par la section même, soit, après la section, par l'excitation mécanique de la surface de section ou d'autres parties du névraxe.

2° *Des phénomènes de déficit*, consécutifs à l'opération.

a) *MOELLE. α Phénomènes d'excitation.* — J'avais tout d'abord observé dans deux cas (de 15 cm.) qu'une section transversale de la moelle dorsale inférieure, exécutée à l'aide de ciseaux enfoncés dans le dos et fermés, déterminait un mouvement synchrone et similaire des deux jambes, dans un cas une flexion des jambes, dans l'autre une abduction. Dans un troisième cas (de 20 cm.) une excitation des racines antérieures lombaires donnait lieu tantôt à une flexion, tantôt à une adduction et rotation en dedans des extrémités inférieures. Sur un fœtus de 20 centimètres, la section au niveau de la moelle cervicale supérieure, près de la limite du bulbe, déterminait un mouvement lent, vigoureux et augmentant progressivement de flexion et d'élévation d'un bras, puis de l'autre ; et ce même effet pou-

vait être obtenu par l'excitation de la surface de section ; nous en concluons à l'existence d'une conduction supra-segmentaire descendant dans la moelle fœtale (dans ce cas jusqu'aux centres cervicaux du bras). Plus tard, l'excitabilité de la moelle ayant diminué, on ne put déterminer le même mouvement que par une excitation directe des racines antérieures au niveau des segments cervicaux inférieurs ; en même temps on observait alors un phénomène curieux, une *rétraction visible des deux poumons* en arrière, sans contraction du diaphragme, relevant probablement d'une contraction des bronchioles pulmonaires.

En sectionnant, chez un fœtus de 20 centimètres, la moelle au niveau de la partie inférieure du cône médullaire, nous avons vu un *échappement d'urine en jet* se produire ; c'est le Dr Rothlin qui a fait le premier cette constatation intéressante.

§ *Phénomènes de déficit.* — Sur un fœtus de 11 centimètres, j'avais observé des mouvements spontanés des extrémités et des réflexes, provoqués par des excitations légères des mains ou des pieds, se généralisant comme d'habitude et présentant notamment une transmission très nette des réactions motrices des extrémités antérieures aux postérieures et inversement (réflexes longs). J'ai fait alors rapidement une section transversale totale de la moelle dorsale moyenne, et je vis cette transmission « longue » cesser immédiatement, tandis que les réflexes courts des extrémités antérieures d'un côté, et postérieures de l'autre, persistaient encore (l'excitation d'un bras, par exemple, déterminant encore une réaction dans celui-ci, quelquefois aussi dans l'autre bras, mais non plus dans les jambes) ; la *propagation des excitations et des réactions motrices des extrémités antérieures aux postérieures (et inversement) se fait donc bien par l'intermédiaire de la moelle fœtale*. J'ai fait ensuite une ablation de la moelle lombo-sacrée (par une section longitudinale le long de la ligne médiane du dos avec des ciseaux emportant d'emblée les arcs vertébraux encore cartilagineux et mous et la moelle, et s'arrêtant devant la corde dorsale), après quoi les mouvements et les réflexes aux extrémités inférieures cessèrent immédiatement, tandis qu'aux extrémités supérieures ils existaient encore. Enfin, après une ablation pareille de la moelle dorsale et cervicale, les mouvements et les réflexes des extrémités supérieures cessèrent également. Ces constatations démontrent que les mouvements et les réflexes décrits des extrémités et du tronc se font avec la participation de la moelle, c'est donc bien, abstraction faite des phénomènes d'excitabilité musculaire directe, la *phase nerveuse du mouvement et des réflexes que nous avons devant nous à partir du stade examiné le plus précoce, c'est-à-dire déjà chez le fœtus de 2 mois (5,0 cm.)*. Quant aux *phénomènes d'excitabilité mécanique des muscles* dont j'ai parlé plus haut, ils ont persisté plus d'une heure après l'ablation de la moelle, en présentant, comme avant celle-ci, tous leurs caractères particuliers. Dans un autre cas (de 13, 5 cm.) où l'ablation de la moelle fut faite après la cessation des mouvements et des réflexes, les phénomènes d'excitabilité musculaire directe ont également persisté après l'ablation. C'est dire que ces

*phénomènes ne dépendent pas (ou du moins pas nécessairement) du système nerveux.*

**ENCÉPHALE. α Phénomènes d'excitation.** — En introduisant une sonde à la base de *bulbe* chez un fœtus de 20 centimètres, j'ai vu plusieurs fois *la bouche se fermer et s'ouvrir*, évidemment comme suite d'excitation de la 7<sup>e</sup> paire ; cette réaction comme seul effet d'une excitation des nerfs bulbaires s'accorde bien avec le fait que ce même mouvement peut être observé comme un des premiers mouvements et réflexes bulbaires du fœtus (voir 4, b.).

Une excitation mécanique des *hémisphères* n'a jamais provoqué le moindre effet.

**§ Phénomènes de déficit.** — Sur un fœtus de 6 centimètres de longueur totale, après m'être persuadé de l'existence de réflexes cutanés des extrémités et de réflexes par déplacement du fœtus dans l'espace (réflexes d'origine labyrinthique), j'ai fait rapidement une ablation des hémisphères par une section horizontale du cerveau au niveau du bord supérieur des globes oculaires ; après cette première opération, les réflexes des extrémités et les réflexes labyrinthiques restèrent conservés, en gardant, les uns et les autres, leurs caractères essentiels, et sans que leur affaiblissement dépassât sensiblement celui qui survient toujours progressivement au cours de l'observation. J'ai fait ensuite une transsection horizontale du bulbe passant près de sa limite inférieure ; après cela les réflexes par excitation des extrémités persistèrent, tandis que les réflexes labyrinthiques ne se laissèrent plus provoquer.

Sur un fœtus de 7 centimètres, j'ai fait dès le début une section transversale du bulbe rachidien près de sa limite inférieure (par une section horizontale partant de la nuque au niveau de la fente buccale), et j'ai vu également après cette opération les réflexes cutanés des extrémités (et du tronc) persister, et les réflexes labyrinthiques disparaître.

Sur un autre fœtus de 13, 5 centimètres, après avoir constaté l'existence de réflexes cutanés et labyrinthiques, j'ai effectué une ablation du cerveau (comprenant les hémisphères et les corps striés) et d'une grande partie des couches optiques (comme l'autopsie le démontra) par une section au niveau de l'équateur moyen des yeux, et j'ai vu tous les réflexes persister. Après une nouvelle transsection, celle du cerveau moyen un peu au-dessus de sa limite inférieure, les réflexes cutanés et labyrinthiques existaient encore, mais ils étaient très affaiblis et s'éteignirent bientôt.

Il semble dériver de ces constatations que les *réflexes cutanés par excitation des extrémités et du tronc sont essentiellement de nature spinale*, puisqu'ils persistent après section du bulbe rachidien près de sa limite inférieure. Par contre, les réflexes labyrinthiques doivent être localisés dans le bulbe (en accord avec les résultats expérimentaux de Magnus et de ses élèves), vu qu'ils disparaissent après transsection de celui-ci au niveau de sa limite inférieure et persistent après l'ablation du cerveau, des couches optiques et du cerveau moyen.



*système*

sonde  
rs fois  
ion de  
nerfs  
t être  
es du

qué le

gueur  
extré-  
es d'o-  
émis-  
supé-  
flexes  
n gar-  
affai-  
gressi-  
hori-  
flexes  
laby-

trans-  
ection  
ai vu  
es (et

'exis-  
on du  
rande  
e sec-  
flexes  
n un  
pyrin-  
aient

exci-  
puis-  
ieure.  
bulbe  
) , vu  
imile  
es et

1 2 3 4 5 6 7

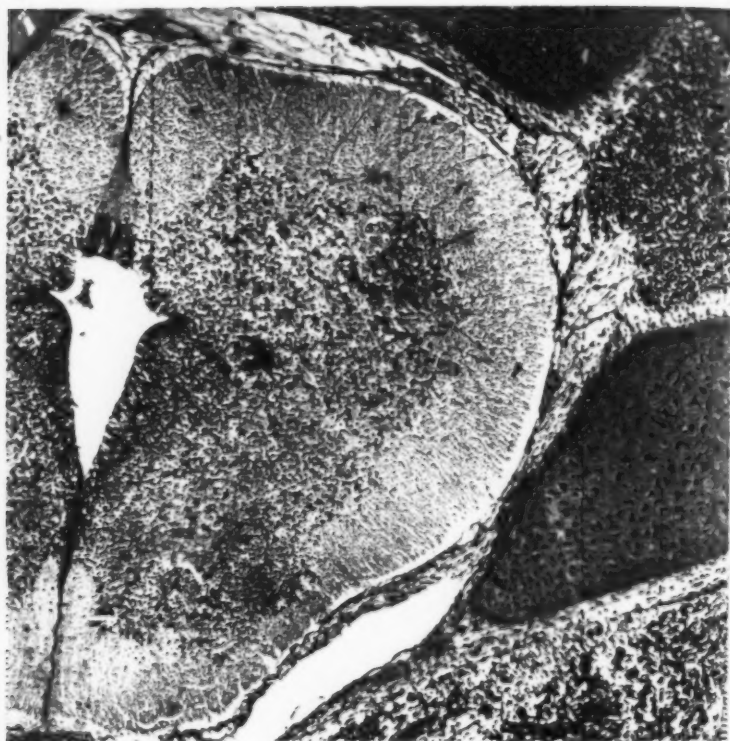


Fig. 1

a b c d e f g



Fig. 2

MOUVEMENTS RÉFLEXES ET RÉACTIONS DU FŒTUS HUMAIN.

(Minkowski.)

8. QUELQUES DONNÉES SUR LA STRUCTURE DU SYSTÈME NERVEUX DU FŒTUS PAR RAPPORT A SES FONCTIONS. — Il m'est impossible d'entrer ici dans une étude détaillée de l'anatomie du système nerveux central du fœtus et je me borne à en faire ressortir certains traits qui semblent être en relation particulièrement intime avec quelques-uns des phénomènes décrits. Pour commencer par *les mouvements et les réflexes des extrémités et du tronc*, qui, comme nous avons pu le démontrer, sont essentiellement de nature *spinale*, il est facile de constater que dès les stades examinés les plus précoces, tous les éléments de l'*arc réflexe*, nécessaires à leur réalisation, sont déjà constitués et reliés les uns aux autres, bien que leur caractère soit encore à un haut degré embryonnaire. C'est ainsi que chez un fœtus de 4 centimètres de longueur du vertex jusqu'au coccyx, appartenant à la riche collection de séries fœtales de l'Institut d'Anatomie cérébrale de l'Université de Zurich, mise très cordialement à ma disposition par M. de Monakow, qui n'a jamais cessé d'encourager de toute façon ces recherches, et correspondant au stade le plus précoce de nos observations (environ 2 mois), on trouve dans les *trons nerveux périphériques* des fibres bien différenciées, et on peut voir des rameaux qui se dégagent des trons principaux pour entrer dans les muscles. Dans les *ganglions rachidiens* (voir fig. 1), les cellules sont bien développées, quelques-unes ont déjà assumé la forme allongée de neuroblastes, possédant une quantité considérable de protoplasme autour du noyau et un réticulum de fibrilles intracellulaires, qui se continuent dans des prolongements. Une partie de ces prolongements constitue les *racines postérieures* (fig. 1) dont la partie extra-médullaire est, comme celle des racines antérieures, caractérisée par la présence de noyaux ovales en grand nombre entre les fibres nerveuses bien différenciées, tandis que la partie intra-médullaire traversant le voile marginal est presque complètement dépourvue de noyaux.

Dans la moelle épinière même (fig. 1), ce qui frappe avant tout, c'est la grande densité et l'intrication intime des éléments cellulaires de l'épendyme et notamment de la lame grise. Si une partie des noyaux de la *lame grise* est entourée d'une certaine quantité de protoplasme plus dense, on voit d'autre part des filaments protoplasmiques tantôt très fins, tantôt plus compacts, granuleux, former un réticulum avec des mailles plus claires et relier les amas périnucléaires en une masse cohérente (1). Seules les cellules des cornes *antérieures* sont mieux différenciées et plus individualisées que les autres, les neuroblastes y sont plus grands, ils possèdent une substance protoplasmique plus dense et se continuant distinctement dans les prolongements des cellules, les neurofibrilles y sont (d'après des préparations colorées au Bielschowsky) mieux différenciées et constituent un réseau plus dense, communiquant avec les fibres intramédullaires des racines antérieures. *Le voile marginal*, enfin, précurseur de

(1) Pour l'étude de certains détails histologiques de la moelle fœtale, j'ai pu également, grâce à la bienveillance de M. le prof. Félix, directeur de l'Institut d'anatomie de Zurich, me servir de plusieurs séries appartenant à la belle collection embryologique de cet institut.

la substance blanche de la moelle adulte, est composé d'une masse peu différenciée, presque complètement dépourvue de noyaux et constituée par une formation réticulée à mailles très fines, en communication d'un côté avec le réticulum protoplasmique de la lame grise, et de l'autre, par des filaments très fins, avec la pie-mère.

*Les gaines myéliniques manquent encore complètement à cette période (les premières n'apparaissent qu'au cours du 4<sup>e</sup> mois de la vie fœtale), et il est intéressant de retenir qu'elles ne sont nullement nécessaires pour qu'une conduction dans le système nerveux central puisse se produire.*

Vis-à-vis de la structure générale de la moelle fœtale à cette période (2 à 3 mois), où les cellules sont extrêmement rapprochées les unes des autres, la masse protoplasmique est peu différenciée et plus ou moins cohérente, les fibrilles ne montrent qu'une ébauche de différenciation, et où il n'y a pas encore de synapses distinctes ni de gaines myéliniques, on entrevoit facilement qu'une excitation provenant de la périphérie de l'organisme peut, lorsqu'elle atteint cette moelle, irradier plus ou moins dans toutes les directions et donner ainsi lieu à des réactions généralisées et très variables.

Mais avec le *développement progressif du névraxe*, la différenciation des éléments nerveux augmente, les cellules s'éloignent les unes des autres, leur protoplasme s'individualise davantage, les fibrilles nerveuses se différencient, les gaines myéliniques se développent, des synapses nettes s'établissent, des voies de conduction, longues et distinctes, dans la substance blanche viennent s'ajouter à la conduction diffuse dans la substance grise, et, parallèlement, *les réactions nerveuses, réflexes, mouvements, etc.) deviennent plus précises, elles se limitent davantage aux segments excités, sans nécessairement mobiliser tous les autres, les zones réflexogènes se rétrécissent, et des règles de conduction particulière s'établissent d'une manière toujours plus prononcée. C'est ce que nous voyons déjà s'ébaucher dans les réactions du fœtus des stades plus âgés (de 3 à 5 mois), dont les réflexes montrent une tendance à se limiter et à se soumettre à des règles plus spéciales ; c'est ce qui s'accroît encore dans le développement ultérieur du fœtus et de l'enfant (Bersot) évoluant insensiblement et progressivement jusqu'à l'état de l'adulte, qui présente les réactions particulières bien connues, mais gardant en même temps toutes les facultés fœtales et infantiles, c'est-à-dire surtout la faculté de généraliser et de varier les réactions.*

Des vues semblables à celles que nous venons d'exposer ont déjà été émises par d'autres auteurs qui avaient étudié le développement des réflexes chez le fœtus ou le nouveau-né. Ainsi, récemment, *Herrick et Coghill*, en se basant sur des études physiologiques et anatomiques sur des larves d'*Amblystoma* de différent âge, aboutissent à la conclusion que dans l'évolution du système nerveux fœtal et de ses fonctions il y a, à côté d'un processus d'intégration et de concentration (de ganglions primitifs dispersés), un autre de différenciation progressive de circuits réflexes particuliers se dégageant du névraxe primordial. En même temps se déve-

peu  
uée  
un  
re,

de  
le),  
our  
re.  
de  
des  
ins  
on,  
es,  
de  
ins  
ées

les  
es,  
lif-  
les  
b-  
bs-  
ve-  
g-  
co-  
ent  
jà  
s),  
e à  
p-  
le-  
ac-  
a-  
et

té  
é-  
ll,  
es  
é-  
un  
is-  
r-  
e-



F. p. N. V.  
G. S. G.  
G. A.  
G. u. Amp.  
Amp.  
Lab. c.

MOUVEMENTS RÉTINIENS ET RÉACTIONS DU FŒTUS HUMAIN.  
(Mitchovski.)



loppent des mécanismes de corrélation supra-segmentaire, représentés surtout par l'écorce cérébelleuse et cérébrale, et nécessaires pour maintenir la fonction intégrale du système nerveux malgré la spécialisation de ses parties.

*Bersol*, dont nous avons déjà cité l'étude intéressante sur le développement réactionnel et le réflexe plantaire, exprime également des vues auxquelles nous pouvons pleinement nous associer : chez le bébé cet auteur trouve encore des réactions généralisées, l'organisme répondant aux excitations dans sa totalité et différant en cela de l'adulte qui à une excitation particulière répond par des réactions localisées, et variant si l'excitation se modifie. Mais en appliquant des excitations très intenses, on obtient chez l'adulte également des réactions généralisées, se rapprochant de celles obtenues chez le fœtus par des excitations légères. Les réactions généralisées de type précoce ne sont donc pas absolument disparues chez l'adulte, elles existent encore à l'état latent. Entre la réactivité du bébé et celle de l'adulte, il n'y a pas de différence fondamentale, mais seulement une différence « de plus ou moins de variabilité, plus ou moins de multiformité et d'uniformité ». Ces vues nous paraissent parfaitement justes, et nous croyons qu'entre la réactivité du fœtus et celle de l'adulte, la différence est du même caractère, et seulement d'un degré plus haut.

Les *réflexes décrits de la face*, surtout la fermeture de la bouche et l'élévation du menton par attouchement de la lèvre inférieure ou de la langue, et la contraction de l'orbiculaire de la paupière par attouchement de sa surface ont une base anatomique dans un développement précoce et avancé du noyau de la septième paire aussi bien différencié et facile à reconnaître (chez un fœtus du 3<sup>e</sup> mois) que le noyau de l'hypoglosse, le noyau dorsal du pneumogastrique, le noyau de Deiters, la substance gélatineuse du trijumeau, les noyaux des muscles oculaires, le noyau rouge, etc. Par contre, la pyramide bulbaire à cette période est à peine formée ou plutôt ébauchée seulement par un réticulum lâche à mailles larges, lesquelles, sans doute, vont être remplies plus tard par des fibres pyramidales.

Enfin, l'apparition précoce des réflexes que nous avons reconnus comme des *réflexes de mouvement céphalique d'origine labyrinthique*, s'accorde bien avec le *développement particulièrement précoce et distinct de l'appareil vestibulaire* dans le labyrinthe et du *nerf vestibulaire* dans tout son trajet du labyrinthe au bulbe (voir fig. 2 et 3).

Ainsi, chez un fœtus de 2 mois environ (le même dont nous avons reproduit la moelle (voir fig. 1), on trouve dans l'appareil vestibulaire (voir fig. 2 et 3) un développement très avancé des taches acoustiques de l'utricule et du saccule, l'épendyme sensoriel consistant ici en plusieurs rangées de cellules cylindriques bien différenciées et étant recouvert par la membrane otolithique, qui adhère aux cils de ces cellules ; d'autre part, les crêtes acoustiques dans les ampoules des canaux semi-circulaires sont également très bien différenciées, l'épendyme des crêtes présentant

un nombre considérable de couches cellulaires superposées et formant ainsi une proéminence, à laquelle adhère la cupule ampullaire (voir fig. 2 et 3) (1) ; sur certaines coupes (fig. 3), on peut voir tout le trajet du nerf vestibulaire, depuis l'épendyme sensoriel, richement desservi par ses fibres terminales, jusqu'au ganglion de Scarpa et au delà de celui-ci, d'abord dans la partie extra-médullaire de la racine du nerf, puis dans sa partie intra-médullaire, et jusqu'au noyau de Deiters, dont les grandes cellules dispersées présentent également une différenciation particulièrement avancée, dépassant de beaucoup celle des cellules environnantes. (Plus tard, sur des fœtus du 4<sup>e</sup> mois, on peut constater que le nerf vestibulaire appartient à ceux des nerfs craniens, dont les fibres reçoivent tout d'abord des gaines de myéline.)

Le développement précoce de l'appareil vestibulaire aussi bien que des réflexes labyrinthiques, surtout de ceux du mouvement céphalique, deviendra peut-être plus compréhensible, si l'on considère que le fœtus mène une vie soi-disant aquatique dans un milieu liquide dont le poids spécifique est rapproché du sien, et où il est pour ainsi dire sans pesanteur ou peu s'en faut ; il se trouve donc dans des conditions d'équilibre extrêmement labiles, dans lesquelles ces réflexes jouent sans doute un rôle beaucoup plus important que chez l'adulte.

#### IV. — CONCLUSIONS.

*Signification des phénomènes observés pour la physiologie et la pathologie du système nerveux.*

Les observations sur le fœtus humain de 2 à 5 mois que nous venons de décrire semblent donner lieu à des conclusions intéressantes et importantes, par rapport à la physiologie et la pathologie du système nerveux ; mais nous ne pouvons qu'effleurer ici ces questions d'ordre général.

Au point de vue *physiologique*, ce qui frappe en premier lieu, c'est la *coexistence*, chez le fœtus de cet âge, de phénomènes moteurs d'ordre différent :

1<sup>o</sup> *Phénomènes moteurs de type nerveux*, c'est-à-dire dominés par le système nerveux central (mouvements de la tête, du tronc et des extrémités, réflexes cutanés, courts et longs, réflexes cervicaux, réflexes labyrinthiques, phénomènes d'inhibition réflexe, etc.), caractérisés par leur grande variabilité et la faculté de généralisation d'un côté, et leur tendance, avec l'âge toujours plus prononcée, à assumer un caractère biologique particulier (de défense, de locomotion, d'orientation dans l'espace, d'inhibition réciproque, de coordination, de corrélation, etc.) de l'autre ;

2<sup>o</sup> *Phénomènes d'excitabilité directe (aneurale)* des muscles, existant à côté des phénomènes moteurs d'ordre nerveux, et persistant après leur disparition ainsi qu'après l'ablation de la moelle, d'un caractère plus mas-

(1) Je dois une orientation exacte dans l'appareil vestibulaire périphérique du fœtus à M. le prof. Nager, directeur de la Clinique oto-rhino-laryngologique à Zurich, qui a eu l'obligeance de me fournir les explications nécessaires, et que je tiens à remercier sincèrement de son concours.

sif, plus localisé, plus stéréotypé, bien que donnant également lieu à une propagation des excitations et à une certaine variabilité des réactions.

La coexistence de ces deux types de phénomènes moteurs et l'indépendance des réactions musculaires, du moins dans certaines conditions (surtout lorsqu'il s'agit d'excitations intenses portant directement sur les muscles, ou bien lorsque l'excitabilité nerveuse pour des raisons quelconques est diminuée ou abolie, tandis que l'excitabilité musculaire, moins sensible, persiste), s'accordent bien avec les vues de Roux sur le développement indépendant des divers organes pendant une première période embryonnaire, ainsi qu'avec les résultats expérimentaux cités (Wintrebert, Goldstein, Harrison, Hooker), surtout avec ceux de Wintrebert sur des embryons de Sélaciens, qui distingue également ces deux types de mouvement (voir II) dans le développement ontogénique et conclut à la persistance latente du type musculaire primitif, automatique et invariable, sous la domination ultérieure du système nerveux. En effet, chez l'homme également, cette excitabilité musculaire primitive ne cesse jamais de persister, puisque chez l'adulte nous trouvons également des phénomènes bien connus qui en relèvent ; seulement les muscles de l'adulte normal sont beaucoup plus sous la domination nerveuse que ce n'est déjà le cas chez le fœtus de 2 à 5 mois, et par conséquence l'excitabilité idio-musculaire se manifeste plus difficilement et moins régulièrement. Mais il suffit que l'influence nerveuse sur les muscles diminue ou soit éliminée comme c'est le cas dans les névrites ou dans les affections de la moelle épinière portant sur les cornes antérieures (poliomyélite aiguë ou chronique), pour que l'excitabilité mécanique idio-musculaire se montre augmentée (du moins aussi longtemps que l'atrophie du muscle n'est pas devenue excessive, Babinski et Jarkowski, Dejerine) et réassume ainsi son caractère fœtal ; par contre, on comprendra qu'elle diminue ou disparaît lorsqu'il s'agit d'une affection du muscle lui-même, à savoir surtout dans la myopathie progressive primitive (Erb, Bechterew, Babinski et Jarkowski, Dejerine).

Nous admettons, en général, surtout grâce aux travaux fondamentaux de M. de Monakow, qu'on peut envisager différents troubles dans le domaine du système nerveux comme des *répressions fonctionnelles à des stades plus précoces du développement onto et phylogénique* (sans cependant qu'il y ait jamais une congruence complète entre des phénomènes pathologiques chez l'adulte et des phénomènes physiologiques pendant une certaine phase de développement). Mais si jusqu'à présent, nous ne considérons ces troubles qu'au point de vue d'une régression à des stades infantiles, on pourra désormais *remonter plus haut et inclure une répression possible à des stades fœtaux dans la sphère de nos considérations*. Et alors différents phénomènes de la pathologie nerveuse nous apparaîtront dans un aspect nouveau. Ainsi, pour citer quelques exemples, l'*inversion des réflexes tendineux* (lorsque la percussion d'un tendon détermine une contraction non du muscle excité, mais de son antagoniste), a été observée dans différentes affections du système nerveux [inversion du réflexe tendi-

neux du triceps brachial, décrite tout d'abord par Souques dans l'hémiplégie accompagnant le tabes, puis au cours de différentes autres affections-myélites, radiculites, tabes, etc. ; inversion du réflexe achilléen (ou réflexe paradoxal du tendon d'Achille), signalée par Souques dans la même affection ; inversion du réflexe patellaire dans le tabes (Souques, Dejerine et Jumentié) et dans la poliomyélite (Claude), etc.]. Or, nous avons souvent observé le même phénomène (*inversion du phénomène musculaire par contraction de l'antagoniste du muscle percuté sur le fœtus*, soit qu'il existe pour certains muscles (par exemple, le triceps) durant toute l'observation, soit qu'il vienne se substituer sous les yeux de l'observateur à la contraction directe du muscle excité (voir chap. 5). Il nous semble donc permis de considérer l'inversion pathologique des réflexes chez l'adulte comme une régression à des conditions existant normalement à une certaine période fœtale, et nous ne pouvons que confirmer l'opinion de Dejerine que si ces inversions pathologiques sont facilitées par l'excitabilité médullaire, elles peuvent se produire en dehors d'elle, vu que chez le fœtus il s'agit de phénomènes qui ne dépendent pas de la moelle.

Un autre fait bien connu en pathologie nerveuse, à savoir que dans les *paralysies spasmodiques centrales*, comme l'hémiplégie ou la monoplégie, surtout par lésion de la voie pyramidale, *certaines muscles prédominent sur leurs antagonistes et déterminent ainsi des contractures*, pourrait être considéré également comme un retour à une phase fœtale, puisque chez le fœtus nous constatons également des différences d'excitabilité des muscles (provenant sans doute de différences dans la rapidité de leur développement), et que ce sont précisément les muscles déterminant souvent la contracture dans l'hémiplégie organique (biceps, grand pectoral, adducteurs du fémur) qui prennent le devant sur leurs antagonistes chez le fœtus.

C'est à ce même point de vue qu'on pourra envisager l'*irradiation et la généralisation des réflexes*, l'*élargissement des zones réflexogènes*, l'*apparition de phénomènes d'automatisme médullaire* (Pierre Marie et Foix), de *réflexes de défense, de locomotion, etc.* (réflexes de flexion et d'extension ou phénomène des raccourcisseurs et des allongeurs, réflexes de flexion et d'extension croisée de Monakow, Pierre Marie, Babinski, Dejerine, Lhermitte, Head, Riddoch, etc.) qu'on rencontre chez l'adulte dans des lésions organiques du système nerveux compromettant l'influence des parties supérieures de l'encéphale sur la moelle, c'est-à-dire surtout au cours de différents syndromes paraplégiques (myélites transverses, siringomyélies, scléroses combinées, scléroses en plaques, néoplasmes spinaux, etc.) et hémiplégiques (surtout par lésion de la capsule interne ou de la voie pyramidale). En effet, on retrouve tous ces phénomènes ou plutôt leurs prototypes physiologiques chez le fœtus de 2 à 5 mois qui est un être essentiellement bulbo-spinal (voir chap. III, 7), mais où ils sont cependant beaucoup plus plastiques et plus variables que chez l'adulte paraplégique, dont les réactions ont le plus souvent un carac-

tère uniforme, stéréotypé (Lhermitte). Et c'est encore de la même façon qu'on peut chercher à expliquer l'apparition de réflexes cervicaux dans l'hémiplégie, chez le singe (d'après une propre observation, après l'ablation de la frontale ascendante) et chez l'homme (Magnus et de Kleijn, Simons) ainsi que de réflexes labyrinthiques de mouvement céphalique, également dans des syndromes spasmodiques (d'après une observation propre, non publiée, sur un nouveau-né hydrocéphalique).

Le réflexe plantaire en flexion de l'adulte normal possède également son précurseur fœtal dans la flexion plantaire des orteils que, toutefois sans participation du gros orteil, nous avons provoquée par l'attouchement de la plante du pied chez des fœtus du 5<sup>e</sup> mois, en accord avec les observations de Krabbe et de Bersot. Cette constatation semble mettre en doute les vues des auteurs qui considèrent le réflexe plantaire en flexion comme un réflexe nécessairement cortical, vu qu'à cette période fœtale le cortex lui-même ainsi que ses connexions avec la moelle sont encore rudimentaires, et qu'il paraît peu probable qu'il exerce déjà une influence sur la moelle. L'existence du réflexe plantaire en flexion chez le fœtus s'accorde plutôt avec les observations des cliniciens d'après lesquels il peut exister après une transection totale de la moelle (Dejerine et Long, Dejerine et Lévy-Valensi, Dejerine et Mouzon, Guillain et Barré, Claude et Lhermitte), sans toutefois qu'au sens normal du réflexe corresponde aussi nécessairement un type normal (Guillain et Barré, Roussy et Lhermitte); ainsi, d'après ces derniers auteurs, le gros orteil demeure souvent immobile, tandis que les petits orteils se fléchissent, ou bien il se fléchit avec une lenteur frappante, et souvent le frottement ne suffit pas à déclencher le réflexe qui ne se laisse provoquer que par une piqûre profonde. Le rôle de l'écorce cérébrale, particulièrement de la frontale ascendante, dans la réalisation du réflexe plantaire en flexion consisterait donc, semble-t-il, plutôt à rendre le réflexe plus facilement excitable, et à y faire participer le gros orteil d'une manière plus régulière, tandis que la flexion des orteils comme telle serait une synergie de nature spinale.

Enfin, les mouvements choréo-athétosiques qu'on observe dans l'hémiplégie, surtout dans la paralysie cérébrale infantile, dans des affections du corps strié, etc., c'est-à-dire dans des cas de lésions portant plus ou moins préjudice à l'influence du cerveau (hémisphères et ganglions de la base) sur les parties inférieures du névraxe, pourront être envisagés comme des phénomènes de régression ou plutôt de rapprochement à des formes fœtales (et d'ailleurs aussi infantiles, Bersot) du mouvement, puisque les mouvements de la tête, du tronc et des extrémités du fœtus (de 2 à 5 mois) présentent les traits caractéristiques de mouvements choréo-athétosiques.

#### BIBLIOGRAPHIE

AHLFELD, Beitr. sur Lehre vom Uebergang der intrauterinen Atmung zur extrauterinen, Zeitschr. für Carl Ludwig, 1891.

- AHLFELD, Die intrauterine Tätigkeit der thorax-und Zwerchfellmusk., *Mon. für Geb. und Gynäk.*, Bd. 21, 1905.
- BABINSKI, Réflexes de défense, *Rev. Neur.*, 1915, et Onanoff. Myopathie progr. primitive, etc., *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1888, p. 145.
- BABINSKI et JARKOWSKI, Sur l'excitabilité idio-musculaire, etc., *Rev. Neur.*, 1911.
- VON BAER, *Ueber Entwicklungsgeschichte der Tiere*, Königsberg, 1828.
- BÉCLARD, *Bull. de la fac. de Méd. de Paris*, 1813.
- BERSOT, Développement réactionnel et réflexe plantaire du bébé né avant terme à celui de deux ans, *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. VII, 2, et VIII, 1, 1921.
- BERSOT, Variabilité et corrélations organiques. Nouvelle étude du refl. plantaire, *Ibid.*, vol. IV, 2, V, 2, et VI, 1.
- BIGHAT, *Anatomie générale, appliquée à la Physiologie*, vol. II.
- BISCHOFF, Ueber die Lebensfähigkeit des Fœtus der Warmblüter. Pflüg, *Archiv. für die ges. Physiol.*, Bd. 15, 1877.
- BROWN GRAHAM, On the activity of the central nervous system of the unborn foetus of the cat., *Journ. of Physiol.*, 1914-15.
- CLAUDE et LHERMITTE, Etude anatom.-pathol. d'un cas de section totale de la moelle: Rech. sur la réflexivité, *Ann. de méd.*, 1916.
- COGHILL, Correlated anatomic. and physiol. studies on the growth of the nerv. system of amphibia, *Journ. of compar. Neurol.*, 1914, vol. XXIV.
- COHNSTEIN u. ZUNTZ, Unters. über das Blut, den Kreislauf, und die Atmung beim Säugethierfœtus, *Pflüg. Archiv.*, Bd. 34, 1888.
- COHNSTEIN u. ZUNTZ WEITERE, Unters. zur Physiol. des Säugethierfœtus. *Pflüg. Archiv.* Bd. 42.
- J. DEJERINE et LÉVY-VALENSI, Parapl. cerv. d'origine traumatique, etc. *Rev. Neur.*, 1911.
- DEJERINE et LONG, Examen d'un cas de section complète de la moelle épinière, etc. *Rev. Neur.*, 1912.
- J. DEJERINE, *Sémiologie des affections du système nerveux*, 1914, Masson.
- J. et A. DEJERINE et MOUZON, Sur l'état des réflexes dans les sections complètes de la moelle épinière, *Rev. Neur.*, 1915.
- ERBKAM, Lebhaftes Beweg. eines 4 monatl. Fœtus, *Neue Zeitschrift für Geburtsh.*, 1837, Bd. 5.
- FELDMANN, *Ante-natal and post-natal Child Physiology*, Longmans, Green & Co, 1920.
- FERRONI, *Annali di Ostetr. e Ginecol.*, 1920.
- GOLDSTEIN, Krit. und experiment. Beitr. zur Frage nach dem Einfluss des centr. Nervensystems auf die Entwickl. und die Regener., *Arch. für Entwicklungs-Mechanik*, 1904.
- GUILLEBEAU und LUSCHINGER, *Pflüg. Archiv.* Bd. 28, 1882.
- GUILLAIN et BARRÉ, Étude anatomo-clinique de 15 cas de section totale de la moelle, *Ann. de méd.*, 1917.
- HARRISON, The relations of the nervous system to the developing muscul. of the embryo of the frog., *Americ. Journ. of Anat.*, 1904, vol. III.
- HEAD and RIDDOCH, The automatic bladder, etc. in gross injuries of the spinal cord. *Brain*, vol. XL, 1918.
- HERRICK and COGHILL, The development of reflex mechanism in Amblystoma, *The Journ. of Compar. Neurol.*, vol. XXV, 1915.
- HOOKE, The development and function of voluntary and cardiac muscle in embryos without nerves, *The Journ. of exper. Zool.*, 1911, vol. II.
- JKEDA, Ueber anfallsweise auftret. rhythm. fœtale Beweg., etc. *Zentrabl. für Gynäk.*, 1893.
- JOSMER, *Arch. für Gynäk.* Bd. 35, 1889.
- JAEGER, Multiple kartilaginäre Exostosen in kongenit. Ausbildung am Thorax. *Frankf. Zeitschr. für Pathol.*, 1918, Bd. 21, und *Corr. Blatt. für Schewiz.*, Aerzte 1919.
- DE KLEIJN und MAGNUS, Ueber die Funktion der Otolithen I und II. *Pflügers Arch.* Bd. 186 1921



- DE KLEIJN u. MAGNUS, Labyrinthreflexe auf Progressivbeweg., *Ibidem*.  
 KRABBE, Les réflexes chez le fœtus, *Rev. Neur.*, 1912.  
 LEEUWENHOEK, Opera omnia. Batavia, 1722.  
 LHERMITTE, La section totale de la moelle dorsale. Maloine, 1919.  
 LUCHSINGER, Uebergekreuzte Reflexe, *Pflüg. Arch.*, Bd. 22, 1880.  
 MAGNUS und DE KLEIJN, Die Abhängigkeit des Tonus der Extremit. — Muskeln von der Kopfstellung, *Pflüg. Arch.*, Bd. 145, 1912, und Bd. 159, 1914.  
 MALL, Die Altersbestimmung von menschlichen Embryonen nach Fœten in Handb. der Entw. Gesch. des Menschen von Keibel und Moll, 1910, Bd. 1.  
 MARIE et FOIX, Réflexes d'automatisme dits de défense, *Rev. Neur.*, 1915. — Réflexes d'automat. méd. et le phénomène des raccourcisseurs, *Rev. Neur.*, 1912.  
 MERMANN, Ueber eigentümlich rhythm. Fœtalbeweg., *Zeitschr. für Gynäk.*, 1887, Bd. II.  
 MICHAELIS, *Archiv. für Gynök.*, Bd. 78, 1906.  
 MINKOWSKI, Étude sur la physiologie des circonv. rolandiques et pariétales, *Arch. Suisses de Neurol. et de Psych.*, vol. 1, 2, 1917. — Experimenteller Beitrag zur Physiol. des Rückenmarks, *Ibidem*, vol. I, 1919. — Réflexes et mouv. de la tête, du tronc et des extr. du fœtus humain, pendant la première moitié de la grossesse, *C. r. des S. de la Soc. de Biol.*, p. 83, 1920.  
 MINKOWSKI, Ueber Bewegungen und Reflexe des menschlichen Fœtus etc., *Schw., Arch. für Neur. und Psych.*, Bd. VIII, 1.  
 v. MONAKOW, Aufbau und Lokalis. der Beweg. beim Menschen. Arb. aus d. Hirnanat. Inst. in Zurich, Heft 5, 1911. — Gehirnpathologie, 1905. — Die Lokalisation in Grosshirn. und der Abbau der Funktion durch cortik. Herde, 1914. Bergmann.  
 PATON, The reaction of the vertebr. embryo to stimulation and the assoc. changes in the nerv. system, *Naples Mitt.* Bd. 18, 1907.  
 PFLÜGER, Die Lebensfähigkeit des menschlichen Fœtus, *Pflüg. Archiv*, Bd. 14, 1877.  
 PHILIPPSON, Autonomie et centralisation dans le système nerveux des animaux, Bruxelles.  
 PREYER, *Spezielle Physiologie des Embryo*, Leipzig, 1885.  
 PROCHOWNIK, *Archiv für Gynök.*, vol. II.  
 RAWITZ, Lebensfähigkeit des Embryo, *Arch. für Phys.*, 1879, Suppl. Bd.  
 REIFFENSCHEID, Ueber intrauterine im Rhythmus der Atmung erfolgende Muskelbewegung des Fœtus, *Pflüg. Archiv.*, Bd. 140, 1911.  
 RIDDOCH, The Reflex functions of the completely divided Spinal cord. in man, etc. Brain, vol. XL, 1918.  
 ROUSSY et LHERMITTE, Blessures de la moelle et de la queue de cheval, Coll. Horizon, 1918.  
 ROUX, Die Entwicklungsmechanik, 1905.  
 RUNGE, Buch der Geburtshilfe.  
 RUNGE, *Arch. für Gynök.*, Bd. 50, 1896.  
 SÄRWEY, Biologie der reifen Frucht in Döderleins, *Handbuch der Geburtshilfe*, Bd. 1.  
 SHAPER, Exper. Studien an Amphibienlarven, *Arch. für Entwicklungsmechanik*, Bd. 6, 1898.  
 SHEWINGTON, The integrative action of the nervous system. Constable, 1911.  
 SIMONS, Kopfhaltung und Muskeltonus, *Neurolog. Centr.*, 1920.  
 STERNBERG, Die Sehnenreflexe. Deuticke, 1893.  
 STRASSMANN, Das Leben vor der Geburt. Samml. Klin. Vortr., 1903, n° 353.  
 STREETER, On the development of the membr. labyrinth., etc. *Amer. Journ. of Anat.*, 1906, vol. VI.  
 SWAMMERDAM, Bibel der Natur., 1752.  
 VULPIAN, La physiol. de l'amnios et de l'allantois chez les oiseaux, *Mém. de la Soc. de Biol.*, 1858, vol. IV.  
 WEISS, Rech. sur les muscles de l'embryon., *Journ. de Physiol.*, 1899, 1.  
 WERTHEIMER, Fœtus dans Dictionnaire de Physiol. de Richet, 1904, tome VI.  
 WINTREBURY, Sur l'existence d'une irritabilité excitomotrice primitive, indépendante

des voies nerveuses chez les embryonsciliés des Batraciens, *Comptes rend. de la Soc. de Biol.*, vol. LVII, 1904 ; *ibidem*, vol. LVIII. — Sur le dével. de la contractil. muscul. dans les myotomes encore dépourvus de liaison nerveuse refl., *ibidem*, vol. LIX. — L'automatisme des premiers mouv. du corps chez les Sélaciens, *C. r. des S. de l'Acad. des Sc.*, 1917, t. CLXV. — Contraction myotonique aneurale chez les embr. de Sélaciens, *ibidem*, 1920, t. CLXXI, p. 1086. — La conduct. médull. chez les Sélaciens, *ibid.*, 1920, p. 1082 ; *C. R. de la Soc. de Biol.*, 1920, t. LXXXIII, p. 1212 ; *ibidem*, vol. LXXLIII, p. 1391 et 1467.

ZUNTZ, Ueber die Respiration des Säugetierfetus, *Pflüg. Archiv*, Bd. 14, 1877.

### Légendes des Planches

Fig. 1. — Coupe horizontale de la moelle lombaire d'un fœtus de 4 cm. de longueur du vertex au coccyx (environ 5.5 cm. de longueur totale). Age approximatif : un peu plus de deux mois. Epaisseur de la coupe 154. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement : 60. 1 Ependyme ; 2 lame grise ; 3 voile marginal ; 4 neuroblaste mieux différencié de la corne antérieure ; 5 fibres intramédullaires de la racine antérieure ; 6 racine antérieure ; 7 ganglion rachidien ; 8 corne postérieure ; 9 muscles du dos ; 10 racine postérieure ; 11 cartilage.

Fig. 2. — Coupe frontale passant par l'appareil vestibulaire droit d'un fœtus de 4 cm. de longueur, du vertex jusqu'au coccyx (environ 5.5 cm. de longueur totale du vertex jusqu'aux pieds). Age approximatif : un peu plus de deux mois. Epaisseur de la coupe 159. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement environ 60. a. tache sacculaire ; b. saccule ; c. utricule ; d. tache utriculaire ; e. membrane des otolithes ; f. crête ampullaire ; g. cupule ampullaire ; h. nerf facial ; i. labyrinthe cartilagineux ; j. ampoule ; k. canal semi-circulaire.

Planche II. — Coupe frontale passant par l'appareil vestibulaire (gauche), le nerf vestibulaire et le bulbe d'un fœtus de 4 cm. de longueur du vertex jusqu'au coccyx (environ 5.5 cm. de longueur totale). Age : un peu plus de deux mois. Coloration à l'hématoxyline éosine. Grossissement : environ 60. — C. R. corps rectiforme ; N. D. noyau de Deiters ; F. I. N. V. fibres intramédullaires du nerf vestibulaire ; N. V. nerf vestibulaire ; G. S. ganglion de Scarpa ; Lab. c. Labyrinthe cartilagineux ; Amp. Ampoule ; Cu. Amp. Cupule ampullaire ; C. A. crête acoustique ; C. S. C. canal semicirculaire ; T. p. N. V. Fibres périphériques du nerf vestibulaire.

# SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE de Paris

Séance du 1<sup>er</sup> décembre 1921

Présidence de M. Henri CLAUDE, Président

## SOMMAIRE

### Communications et présentations.

I. Hémisynndrome Sympathique et Médullaire à type irritatif, à évolution intermittente et rythmée, par MM. J. BABINSKI et J. JUMENTIÉ. — II. Un cas de Syndrome Thalamique à évolution régressive; l'ataxie résiduelle, par M. J. LHERMITTE. — III. Syndrome Thalamique avec autopsie, par MM. J. LHERMITTE et FUMET. — IV. Un cas nouveau de Mouvements involontaires rythmés (consécutifs à l'encéphalite épidémique), traités avec succès par l'association du Gardenal et de la Scopolamine, par M. E. KLEBS (Travail du service de M. BABINSKI). — V. Myasthénie bulbo-spinale avec contractions fibrillaires, par MM. J.-A. SICARD et J. FORESTIER. — VI. Méthode radiographique d'exploration de la Cavité Epidurale par le Lipiodol, par MM. J.-A. SICARD et J. FORESTIER. — VII. Conscience ou inconscience de perception des Contractions Fibrillaires, par M. J.-A. SICARD. — VIII. M. VINCENT. — IX. Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien, par MM. J. BABINSKI, B. JARKOWSKI et PLECHET. — Addendum à la séance de novembre 1921. — Un cas de Syndrome sous-thalamique (Hémi-parésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur), par MM. CH. FOIX et H. BOUTTIER (Travail du service de M. le Professeur PIERRE MARIE à la Salpêtrière).

## COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

### I. — Hémisynndrome Sympathique et Médullaire à type irritatif, à évolution intermittente et rythmée, par MM. J. BABINSKI et J. JUMENTIÉ.

L'observation clinique que nous rapportons est celle d'une malade de la ville que nous n'avons pas pu suivre assez longtemps pour l'étudier comme nous l'aurions désiré, qui toutefois bien qu'incomplète comporte des faits sortant de la banalité et nous paraissant dignes d'être mis en lumière.

Il s'agit d'une jeune femme de 28 ans qui, en 1915, montée sur une échelle à une hauteur de 1 m. 50, fit une chute à plat ventre entraînant l'échelle avec elle. Elle ne perdit pas connaissance, n'eut aucune blessure apparente et put continuer ses occupations le jour de l'accident et les suivants.

Quinze jours plus tard, elle commença à souffrir de la paroi abdominale gauche; elle se plaignait de douleurs persistantes que la pression augmentait et qui lui donnaient la sensation de plaie profonde. Ces douleurs s'accroissaient progressivement, et au bout d'une année elles s'étaient étendues à la région lombaire; en même temps était apparue au niveau de la face postérieure de l'os iliaque une sudation locale dans une zone de la largeur de la paume de la main environ. Cette zone s'élargit petit à petit prenant la forme d'une demi-ceinture encerclant la région lombaire et la portion sous-ombilicale du côté gauche. Depuis, ce territoire s'est agrandi, atteignant d'abord la cuisse jusqu'au genou et occupant maintenant tout le membre inférieur gauche.

Cette hémisudation n'est pas continue, elle se produit par crises d'une durée de six à sept heures, séparées par des périodes d'arrêt de douze heures environ. Il y a dans la reproduction de ces crises, dans la succession des phénomènes qui les constituent une régularité impressionnante, un véritable rythme dont il est difficile de saisir la cause.

*Examen de la malade.* — La malade est en crise depuis quatre heures au moment

où nous la voyons ; on a déjà dû lui renouveler son linge à trois reprises tellement la sudation est abondante. Quand on la découvre, on constate que sa chemise, littéralement trempée dans la portion qui recouvre à gauche la moitié inférieure du ventre et la cuisse, est moulée sur la peau qu'elle laisse transparaitre ; on a dû protéger le lit par un drap plié en plusieurs doubles. Toute la moitié inférieure du corps au-dessous d'une ligne horizontale passant à un travers de doigt plus bas que l'ombilic ruisselle de sueur (voir fig. 2). Si on essuie la peau de cette région, elle reste humide et rapidement on voit sourdre la sueur à sa surface. Cette sudation se produit par poussées successives et est accompagnée d'une série d'autres phénomènes dont l'ordre d'apparition est le suivant :

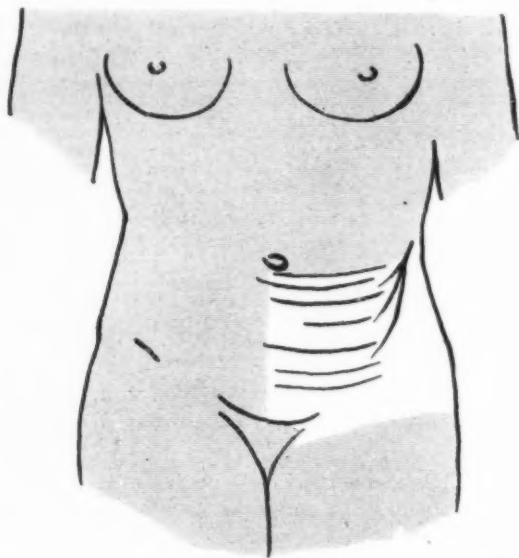


Fig. 1. — Schéma indiquant au niveau de la paroi sous-ombilicale gauche de l'abdomen :  
 1° Les plis horizontaux déterminés par la contraction du muscle grand droit.  
 2° Les plis obliques soulevés par la contraction des digitations costales inférieures du grand oblique.  
 3° L'absence du grisé correspond au territoire où se produit la pâleur des téguments au moment de la contraction maxima.

La paroi abdominale sous-jacente à la ligne sous-ombilicale indiquée (territoire de la 10<sup>e</sup> racine dorsale gauche) se ride de gros plis horizontaux sous l'influence de la contraction de la portion sous-jacente du muscle grand droit en même temps que l'ombilic est attiré en bas et à gauche ; elle se déprime en outre latéralement sous la traction des digitations costales inférieures du grand oblique (voir fig. 1). L'apparition de ces rides et dépressions se fait progressivement ; en 3 à 4 secondes elles atteignent leur maximum d'intensité et elles persistent au même degré pendant 25 à 30 secondes, se relâchant toutefois légèrement vers la 15<sup>e</sup> pour reprendre aussitôt. Quand la contraction de ces muscles cesse, la paroi abdominale redevient lisse et, après une pause de 10, 15 ou 20 secondes, elle se plisse de nouveau exactement de la même façon.

Au moment où la contraction des muscles de la paroi abdominale se produit, une réaction pilomotrice intense apparaît (chair de poule) dans toute la moitié inférieure gauche du corps au-dessous de la ligne sous-ombilicale indiquée et elle dure aussi

longtemps que la contraction des muscles de la paroi, disparaissant pendant la période de relâchement de ces derniers. Il existe un synchronisme parfait entre la contraction des muscles lisses de la peau et de ses annexes et celle des muscles striés sous-jacents.

A mesure que cette contraction musculaire tonique se prolonge, un autre phénomène se produit : la peau en D 10, D 11, D 12 devient exsangue et tranche par sa pâleur sur la teinte rosée des parties du corps avoisinantes (voir fig. 1). Ce phénomène de vasoconstriction des capillaires se retrouve, à un degré moindre, à la partie supérieure de la cuisse en L. I.

Lorsque la contraction a atteint son maximum d'intensité et que la peau a pâli, la sueur se met à sourdre de chaque orifice glandulaire.

Enfin, dans cette vaste zone, la température locale est notablement abaissée.

Aux contractions toniques rythmées des muscles abdominaux, s'associent des contractions du même type des muscles fléchisseurs de la cuisse sur le bassin, du quadriceps fémoral et du jambier antérieur. Parfois enfin, au cours d'une contraction plus violente, le tronc s'incurve latéralement à gauche et une véritable lordose se produit, augmentant la cambrure des reins. Les anses intestinales ne se sont à aucun moment dessinées sous la paroi abdominale pendant ces crises.

Tels sont les phénomènes qui se reproduisent rythmiquement toutes les quarante-cinq secondes environ et persistent pendant une demi-minute. Durant six, sept ou huit heures, ce rythme se poursuit ; dans la dernière heure, les contractions s'espacent et diminuent progressivement d'intensité, la pâleur des téguments est moins prononcée et la sudation moins abondante.

La malade, pendant ces longues heures, souffre ; chaque contraction s'accompagne de douleurs vives, localisées aux régions lombaire et abdominale, et la pression détermine en ces points une sensation pénible de brûlure profonde quand la crise est passée.

Pas de diminution de la force musculaire du membre inférieur gauche malgré la sensation de lourdeur et de fatigue éprouvée par la malade.

Les réflexes rotulien, achilléen, et celui des adducteurs du côté gauche sont nettement plus vifs pendant la crise ; la percussion de la malléole interne gauche provoque non seulement la contraction des muscles adducteurs, mais encore celle du quadriceps crural et du droit interne ; il existe une diffusion de l'excitabilité réflexe de ce côté.

Les réflexes cutanés abdominaux sont douteux. Il n'y a pas d'extension du gros orteil.

Le pincement du dos du pied détermine un mouvement de flexion dorsale du pied et de retrait du membre inférieur qui se confond avec celui qui accompagne souvent la contraction des muscles abdominaux.

La recherche de la raie vasomotrice sur l'abdomen et la cuisse donnait les renseignements suivants : dans toute l'étendue du côté droit (côté normal) et dans la portion sus-ombilicale du côté gauche (côté malade) apparition lente de la raie rouge qui persistait assez longtemps ; dans la portion sous ombilicale jusqu'au pli de l'aîne, du côté gauche, la raie rouge faisait défaut quelle qu'ait été l'intensité de l'excitation. A la racine de la cuisse, la friction de la peau était suivie de l'apparition rapide d'une raie rouge qui diffusait, ne s'entourait pas de raies blanches et disparaissait rapidement.

La recherche des réactions pilomotrices ne nous a donné des résultats que par excitation profonde de la région cervicale latérale. Pratiquée au moment où la crise diminuait d'intensité, elle nous a montré que la réaction ansérine, normale sur tout le côté droit du corps, ne pouvait être provoquée à gauche que sur le membre supérieur, le thorax et la portion sus-ombilicale de l'abdomen ; elle était absente dans la portion sous-jacente du corps à partir de la ligne déjà indiquée, c'est-à-dire dans le territoire où cette réaction se produisait spontanément à l'occasion des contractions (voir figure 2).

Aucun trouble de la sensibilité superficielle (tact, douleur, température), ni de la sensibilité profonde (notion de position, sensibilité vibratoire).

Dans la première heure de chaque crise, la malade éprouve des envies fréquentes d'uriner ; les besoins sont si impérieux qu'il lui arrive de perdre quelques gouttes d'urine si elle ne peut les satisfaire immédiatement. Jamais elle n'éprouve ce phénomène en dehors des crises ; il est constant quel que soit le moment de la journée ou de la nuit où surviennent celles-ci.

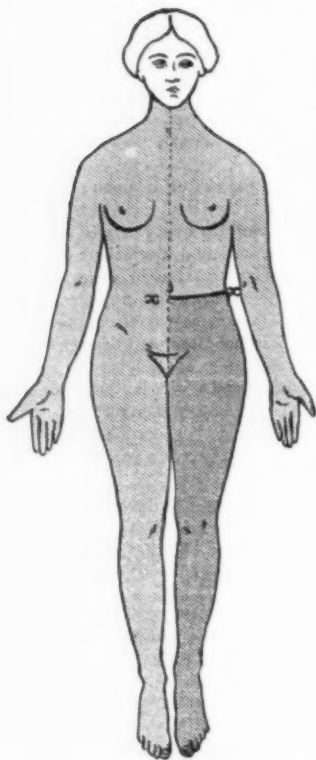


Fig. 2. — Schéma montrant la topographie des réactions pilomotrices et sudorantes. Le quadrillé indique le territoire cutané où se produisent spontanément ces réactions (moitié gauche du corps au-dessous de la ligne  $x x'$ ).

Les hachures marquent la topographie de la réaction pilomotrice normale provoquée par excitation cervicale. Celle-ci à droite en détermine l'apparition sur toute l'étendue de la moitié homologue du corps ; l'excitation latérale gauche du cou ne détermine « la chair de poule » que sur la partie supérieure du corps au-dessus de la ligne  $x x'$ .

Vers la fin de la crise, les contractions sont très espacées ; la peau de l'abdomen et du membre inférieur gauches est moite ; la sudation, bien que très réduite, se produit encore dans les mêmes conditions (au moment de la contraction abdominale), mais la pâleur des téguments n'existe plus. En dehors des périodes de contraction devenues alors très rares, la paroi abdominale gauche dans sa portion sous-ombilicale est un peu globuleuse et proéminente quand la malade est debout ; elle se laisse plus facilement déprimer à la palpation que la moitié opposée. Le réflexe abdominal supérieur existe, l'inférieur est douteux. Les réflexes tendineux sont redevenus des deux côtés. Les réactions vasomotrices provoquées sont sensiblement égales à droite et à gauche.

En résumé, nous nous trouvons en présence :

1<sup>o</sup> D'un *syndrome sympathique* unilatéral caractérisé par des troubles des réactions sudorales, pilomotrices, vasomotrices et thermiques occupant la moitié gauche du corps au-dessous d'une ligne séparant les 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> territoires cutanés radiculaires dorsaux et présentant son maximum d'intensité en D 11, D 12 et L 1.

2<sup>o</sup> De *phénomènes médullaires* concomitants : exagération des réflexes tendineux et périostés du membre inférieur correspondant, avec exagération des réflexes de défense ; contractions toniques rythmées de la moitié sous-ombilicale du muscle grand droit, des deux dernières digitations costales du grand oblique, du psoas-iliaque, du quadriceps fémoral et du jambier antérieur traduisant une irritation des filets radiculaires de D 10, D 11, D 12 et L 1, L 2, L 3, L 4 et L 5 ou de leurs cellules d'origine ; troubles sphinctériens.

Ces phénomènes sympathiques et médullaires à topographie commune marchent de pair, apparaissant en même temps et s'épuisant de même. Dans la période de douze heures qui sépare les crises ils semblent faire défaut ; il subsiste seulement un peu de relâchement hypotonique de la moitié sous-ombilicale gauche de la paroi de l'abdomen. Durant la crise, il existe un synchronisme parfait des contractions des muscles lisses de



la peau (innervation sympathique) et des muscles striés de l'abdomen et du membre inférieur (innervation médullaire).

Le *rythme* de ces phénomènes est un point sur lequel nous tenons à insister, car à notre connaissance des faits analogues n'ont pas été publiés. Si Mme Dejerine et André Thomas ont eu l'occasion de constater chez les grands blessés de la moelle des *crises sympathiques* plus ou moins durables, permanentes même comme chez le malade dont l'histoire anatomo-clinique a été rapportée récemment par Mme Dejerine et l'un de nous (1), jamais ces auteurs n'ont observé les *poussées rythmées* que nous décrivons dans cette observation.

Ce rythme a les caractères suivants :

1<sup>o</sup> Crises sympathiques de 6 à 7 heures de durée ; séparées par des périodes de calme de 12 heures.

2<sup>o</sup> Chaque crise elle-même est discontinue, les contractions toniques des muscles lisses et striés, la sudation, la réaction pilomotrice, les spasmes vasculaires ont une durée de 30 secondes environ avec une légère et très courte rémission vers la 15<sup>e</sup> seconde, puis survient une période de relâchement de 15 à 20 secondes.

Un pareil syndrome traduit indubitablement une lésion sympathique gauche ; il dénote en outre une participation de la moelle.

Est-il possible de situer exactement cette lésion qui intéresse à la fois le sympathique et la moelle ? La limite supérieure de la zone de production de tous les phénomènes spontanés sympathiques et spinaux (ligne séparant les 10<sup>e</sup> et 11<sup>e</sup> territoires cutanés radiculaires dorsaux) indique une atteinte des voies sympathiques gauches à cette hauteur, mais il est difficile de préciser si ces voies ont été intéressées dans leur trajet intra ou extra-médullaire.

Une interruption de la chaîne sympathique gauche entre les 9<sup>e</sup> et 10<sup>e</sup> ganglions thoraciques pourrait en effet expliquer d'une part l'apparition spontanée des phénomènes sympathiques dans la portion du corps en relations avec le segment de la chaîne sous-jacente à la lésion, de l'autre l'arrêt à ce même niveau du réflexe pilomoteur encéphalique absolument normal dans les régions sus-jacentes (cervico-brachiale et thoracique gauches).

Les phénomènes médullaires qui accompagnent la crise devraient être mis alors sur le compte d'un retentissement de l'excitation sympathique sur les segments médullaires dorsaux inférieurs et lombaires par l'intermédiaire des rami-communicantes.

On peut aussi, et c'est l'hypothèse qui nous paraît la plus vraisemblable, admettre que la lésion porte non plus sur la *chaîne* mais sur la *colonne* sympathique *intra-médullaire*, au niveau des 11<sup>e</sup> et 12<sup>e</sup> segments dorsaux et du 1<sup>er</sup> segment lombaire, dans la partie postéro-externe de la corne

(1) Tumeur intramédullaire de nature complexe : prolifération épithéliale et glieuse avec hématomyélie et cavités médullaires : syndrome de compression lente de la moelle et réaction pilomotrice permanente. M<sup>me</sup> J. Dejerine et J. Jomentié. *Soc. de Neurol.*, novembre 1921.

latérale gauche et qu'elle s'étend dans la corne antérieure jusqu'aux cellules radiculaires des muscles intéressés. Cette lésion devrait être toutefois de dimensions extrêmement réduites, puisque nous ne constatons chez cette malade aucune atrophie musculaire, et qu'il existe une intégrité parfaite de toutes les sensibilités et une absence de tout phénomène d'irritation pyramidale entre les crises.

Il nous paraît impossible de ne pas tenir compte dans l'étiologie de ces troubles, du traumatisme violent qu'a reçu cette malade. La radiographie ne nous a toutefois révélé aucune lésion osseuse.

En terminant, nous ferons remarquer que cette observation clinique met en évidence l'indépendance de la sécrétion par rapport à la circulation, puisque la sueur perlait des orifices glandulaires au moment où la peau de la paroi abdominale présentait son maximum de pâleur par suite de la contraction tonique vasomotrice. C'est d'ailleurs là une notion établie depuis longtemps par les physiologistes.

## II. — Un cas de Syndrome Thalamique à évolution régressive ; l'ataxie résiduelle, par M. J. LHERMITTE.

Si depuis les travaux de Dejerine et Roussy les éléments du « syndrome thalamique » sont rigoureusement déterminés, il n'en va pas de même pour ce qui est de son évolution. Celle-ci paraît, en effet, soumise à de grandes variations et à côté des formes où ce syndrome s'immobilise et se fixe définitivement, il en est d'autres qui manifestent une régression extrêmement rapide et frappante.

C'est précisément un cas de ce genre que nous voulons présenter aujourd'hui.

OBSERVATION. — Lin..., âgé de 46 ans, présente un passé pathologique chargé. Paludisme en 1896, fièvre paratyphoïde en 1919 ; en 1921, on constata une glycosurie sans accompagnement de symptômes diabétiques accompagnée de céphalées.

Pas de syphilis : Réaction de B. W. négative.

Le 14 septembre 1921 au matin, le malade éprouve comme un bourdonnement sous la tempe droite, sa vue s'obscurcit, il tombe à terre sans perdre connaissance ; il appelle à l'aide et se met au lit.

Le 15 septembre, on constate une hémiplegie gauche avec déviation des traits à droite et des yeux à gauche. Les membres paralysés sont en hypertonie ; de temps en temps, apparaissent de petits mouvements athétosiques dans les trois premiers doigts de la main gauche.

La sensibilité superficielle est conservée, tandis que les sensibilités profondes sont altérées surtout à l'extrémité distale des membres.

Le réflexe plantaire s'effectue en extension à gauche.

Le 19 septembre : aucune déviation des traits ni du regard. Les membres supérieurs et inférieurs gauches sont nettement parésés. Cependant les mouvements sont possibles mais s'exécutent avec une très grande incoordination. Aussi bien la main que le pied manquent le but et le malade est incapable de toucher avec un doigt le menton, le nez, l'oreille et avec le talon le genou du membre opposé. La dismétérie est des plus évidentes et le membre pendant l'exécution du mouvement commandé dévie très légèrement de la ligne de but. De plus, le sujet ne peut maintenir dans une position fixe le bras ou la jambe. Adiadococinésie du côté gauche des plus nettes.

La force musculaire élémentaire est conservée sans modification appréciable.

Les muscles de la face ne sont plus parésés, la langue est tirée correctement et l'occlusion isolée d'un œil s'effectue normalement.

La force musculaire est diminuée du côté gauche.

La sensibilité *subjective* est à peine troublée et c'est seulement à la suite des interrogatoires que le malade déclare ressentir quelques fourmillements dans la main gauche. Quant à la sensibilité objective, on relève que le tact est normal (pinceau de blaireau ouate) ainsi que la thermoesthésie et la sensibilité à la douleur. Les perceptions caloriques (chaud et froid) sont correctes bien qu'un peu lentes des deux côtés.

Les sensibilités *profondes* sont complètement récupérées, le diapason est normalement perçu même à l'extrémité distale des membres, le sens des attitudes segmentaires paraît intact et les perceptions stéréognostiques sont absolument normales.

Les réflexes *tendineux* sont un peu plus vifs du côté gauche et même on peut provoquer une ébauche de clonus du pied. Le réflexe massétérien est normal.

Les réflexes cutanés crémastériens sont conservés, et les abdominaux sont légèrement diminués à gauche. Quant au réflexe plantaire, l'excitation du bord interne provoque la flexion de l'orteil tandis que celle du bord externe détermine l'extension du gros orteil.

Il n'existe pas de réflexe dit de défense.

Aucune perturbation vaso-motrice trophique ou sphinctérienne.

L'examen oculaire pratiqué le 12 octobre par le Dr Bollak montre l'existence d'une inégalité pupillaire légère P. D. 7 Pg. Les réflexes lumineux sont normaux et il n'existe aucun trouble de la musculature extrinsèque. Le champ visuel est normal. La tension artérielle est de Mx 14, Mn. 9. et l'indice oscillométrique est de 10 à droite et de 12 à gauche.

Le 30 novembre 1921, le malade revient de convalescence en apparence complètement guéri. La marche est en effet normale et les mouvements délicats de la main sont exécutés presque correctement.

La force musculaire est parfaitement conservée et le tonus musculaire normal.

Aucun trouble perceptible dans la musculature de la face, des yeux, de la langue.

Aucun mouvement associé ; signe de la flexion combinée de la cuisse et du tronc négatif.

Signe du peancier positif à gauche.

L'ataxie, bien que très améliorée, persiste encore. On peut la mettre en évidence par les épreuves classiques. La station sur le pied gauche s'accompagne d'oscillations qu'augmentent l'occlusion des yeux. Les mouvements élémentaires du membre inférieur s'effectuent avec brusquerie et dissymétrie légère (flexion de la jambe sur la cuisse, action de toucher avec le talon le genou opposé). Le malade ne peut que très difficilement toucher avec l'index gauche, l'index droit, les deux bras étant en demi-flexion. On ne constate aucune asynergie des muscles des membres avec ceux du tronc.

La diadococinésie est parfaitement normale des deux côtés.

Les réflexes tendineux sont légèrement plus vifs du côté gauche ; le contro-latéral existe de ce côté.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Les réflexes cutanés crémastériens et abdominaux sont normaux.

Le réflexe plantaire est en flexion nette à droite et aboli à gauche pour le gros orteil, seuls les petits orteils se fléchissent.

Le phénomène d'Oppenheim est négatif, de même que le signe de Strumpell, le réflexe de Mendel-Bechterew. Pour ce qui est de la sensibilité, le malade déclare n'avoir jamais éprouvé la plus minime sensation douloureuse du côté gauche ; les seules sensations anormales consistent en une sorte d'engourdissement de la main gauche et en une perception de froid à la face externe de la cuisse de ce côté.

Il n'existe aucun trouble de la sensibilité superficielle pas plus que la sensibilité profonde. Le tact, la douleur, la pression sont normalement perçues, et le malade reconnaît immédiatement tous les objets que l'on place dans sa main, il en apprécie très rapidement et très exactement toutes les qualités.

La pallesthésie n'est pas troublée non plus que le sens des attitudes segmentaires ;

le sujet peut facilement reproduire avec la main saine toutes les attitudes que l'on donne à la main gauche et *vice versa*.

Les cercles de Weber ne sont pas nettement augmentés puisque 2 pointes séparées de 5 mm. sont perçues à la pulpe des doigts, et celles séparées de 10 mm. sont identifiées à la paume.

On ne constate aucun trouble vaso-moteur, trophique ou sphinctérien.

L'état psychique est parfaitement normal.

Il n'existe aucun symptôme traduisant une lésion viscérale; et l'examen des mines a montré que celles-ci ne contenaient *ni sucre* ni albumine.

..

Ainsi qu'on le voit d'après cette observation, si le diagnostic de syndrome thalamique de Dejerine-Roussy s'imposait pendant les premiers jours qui suivirent l'ictus, il n'en est plus de même aujourd'hui. Et il serait très difficile, si l'on ne tenait pas compte de l'évolution de la maladie, d'identifier à l'heure actuelle le tableau clinique que nous avons sous les yeux.

Parmi les phénomènes les plus frappants, deux ont complètement disparu : l'hémiplégie et les troubles de la sensibilité profonde. Seule l'ataxie persiste, bien que très notablement atténuée.

Ainsi que nous y avons insisté, il est remarquable de constater que l'incoordination motrice actuelle ne s'accompagne d'aucune perturbation objective de la sensibilité profonde. Ataxie et troubles de la coordination motrice s'avèrent donc comme deux phénomènes jusqu'à un certain point indépendants l'un de l'autre. Qu'il s'agisse ici d'incoordination à type ataxique et non pas à type cérébelleux, la chose nous paraît d'autant moins discutable que pendant les premiers jours qui suivirent l'ictus, l'ataxie était des plus frappantes et pouvait être identifiée avec celle des grands tabétiques.

Aujourd'hui encore, nous ne relevons aucun symptôme de la série cérébelleuse : aucune asynergie, aucun tremblement, aucun trouble de la diadococinésie, aucune ébauche du signe de flexion de cuisse sur le bassin. Il est à remarquer aussi que, de même que chez la malade, dont nous rapportons plus loin l'histoire, l'hémiplégie se doubla pendant les premiers jours d'hypertonie.

Pour ce qui a trait à la sensibilité subjective, nous avons relevé qu'à aucun moment notre malade n'a éprouvé aucune douleur et que, aujourd'hui, les seules sensations anormales se réduisent à un engourdissement léger de la main gauche et à des sensations de froid dans la cuisse gauche.

Bien qu'il soit toujours hasardeux de se prononcer au sujet de la nature de la lésion thalamique, nous croyons qu'il s'agit ici d'un foyer hémorragique de la couche optique. Et cela en raison de la disparition très rapide des phénomènes moteurs et sensitifs. Seule, une hémorragie limitée du thalamus qui comprime plus qu'elle ne détruit nous semble capable de

réaliser une telle évolution du syndrome thalamique, évolution qui permet de supposer la disparition complète et prochaine de tous les éléments du syndrome.

### III. — Syndrome Thalamique avec autopsie, par MM. J. LHERMITTE et FUMET.

L'observation clinique et anatomique que nous rapportons nous paraît présenter un double intérêt. D'abord en ce qu'elle montre objectivement une lésion exactement limitée à la région postéro-externe de la couche optique, puis en ce qu'elle permet de suivre, depuis son début, l'évolution du syndrome thalamique de Dejerine et Roussy.

M<sup>me</sup> Char..., 74 ans.

Il s'agit d'une malade âgée de 74 ans qui est entrée à l'Hospice Paul-Brousse le 17 septembre 1920 pour sénilité, son âge ne lui permettait plus de travailler : elle ne présentait alors aucune infirmité, pas de maladie chronique, et l'examen du système nerveux pratiqué à son entrée ne décela aucun trouble neurologique.

Ses antécédents héréditaires et personnels ne présentent rien qui soit digne d'intérêt, si ce n'est toutefois qu'ayant été mariée elle eut cinq enfants dont deux sont morts en bas âge et fit quatre fausses couches.

Le 28 mars 1921, au cours de l'après-midi, la malade qui vaquait à ses occupations éprouve une sensation vertigineuse et tombe sans toutefois perdre complètement connaissance. Dès ce moment, elle présente une hémiplegie droite : elle entre à l'infirmerie, sa parole est alors très bredouillée, son intelligence un peu troublée : elle comprend pourtant les questions posées et y répond.

Le 30 mars 1921, l'examen détaillé de la malade montre qu'elle est atteinte d'une hémiplegie droite. Les membres supérieur et inférieur droits restent immobiles malgré les ordres donnés : ils retombent lourdement quand on les abandonne après les avoir soulevés.

**Motilité.** — Tous les mouvements passifs sont possibles.

La motilité active est par contre presque abolie du côté droit : si l'on commande à la malade de lever la jambe ou le bras de ce côté, elle commence par exécuter le mouvement avec le membre opposé et ne parvient finalement qu'à déplacer légèrement ses doigts ou ses orteils du côté atteint.

À la face, les plis du visage sont un peu effacés du côté droit. La commissure labiale est un peu déviée à gauche, on ne constate pas de déviation de la langue.

La malade peut fermer simultanément les deux yeux et l'œil gauche isolément, mais l'occlusion isolée de l'œil droit ne peut se faire que d'une façon imparfaite.

Les mouvements d'élévation et d'abaissement des sourcils se font correctement. Il n'y a pas d'hémianopsie.

**Tonus.** — Dès cette époque, on constate déjà une hypertonie assez nette des membres atteints.

**Sensibilité.** — Il n'y a aucun trouble de la sensibilité subjective : ni picotements, ni fourmillements, ni engourdissement.

La sensibilité objective est au contraire très profondément atteinte.

**Sensibilité superficielle.** — La sensibilité au tact, à la piqure, au chaud et au froid, est complètement abolie dans les membres supérieur et inférieur droits. Elle est très diminuée dans la moitié correspondante de l'abdomen, du thorax, du cou et de la face, avec anesthésie cornéenne droite, la sensibilité des muqueuses nasale et linguale est conservée.

**Sensibilité profonde.** — Complètement abolie dans les mêmes limites : les vibrations ne sont perçues nulle part du côté droit : le sens des attitudes segmentaires est aboli de ce côté.

**Réflexivité.** — Les réflexes cutanés abdominaux et palmo-mentonniers sont abolis des deux côtés, le réflexe plantaire se fait en flexion à gauche ; à droite il s'obtient en extension par excitation marginale externe.

Le signe des raccourcisseurs existe du côté droit ainsi que les réflexes d'automatisme : flexion du pied et extension des orteils par pincement de la peau du cou-de-pied ; retrait du pied et de la jambe par excitation de la plante.

Les réflexes tendineux ne sont guère modifiés : les réflexes achilléens, rotuliens, adducteurs, sont vifs et sensiblement égaux des deux côtés. Les réflexes stylo-radiaux, radio-pronateurs et tricipitaux sont un peu plus vifs à droite qu'à gauche.

Le réflexe orbiculaire buccal existe.

Troubles trophiques et vaso-moteurs : la peau du côté paralysé est plus chaude et plus humide que du côté sain.

Troubles sphinctériens : la malade perd ses matières et ses urines.

**Examen ophtalmologique** (Dr Bollack). — Pas de strabisme ni de nystagmus ; les pupilles sont égales ; les réflexes pupillaires sont tous normaux ; le fond de l'œil est normal. Intégrité du champ visuel tant pour le blanc que pour les couleurs.

La réaction de Bordet-Wassermann dans le sang est négative.

La pression artérielle mesurée à l'oscillomètre de Pachon est :

$$Mx = 21 \quad Mn = 12 \quad i. o. = 10.$$

**Psychisme.** — Le jour de l'ictus, la malade présentait un peu d'obnubilation, bredouillait, cherchait un peu ses mots.

Dès le surlendemain, l'état intellectuel semble être devenu à nouveau tout à fait normal. Il n'y a plus aucun trouble de la parole. La malade est très bien orientée, se rend parfaitement compte de son état, comprend toutes les questions posées et y répond avec intelligence.

A partir de cet examen, on assiste chaque jour à une régression lente et progressive des troubles moteurs et sensitifs. La motilité se récupérant d'une façon assez rapide, la sensibilité faisant moins de progrès, surtout en ce qui concerne la sensibilité profonde.

Le 11 avril (deux semaines après l'ictus), on constate une amélioration sensible de la motilité : la malade a d'abord pu remuer les doigts, ébaucher des mouvements d'adduction du membre inférieur, puis peut effectuer de légers mouvements de flexion et d'extension de l'avant-bras sur le bras, et de la jambe sur la cuisse.

La sensibilité n'est plus complètement abolie dans les membres paralysés. Les piqûres sont perçues après sommation de l'excitation, mais avec de très grosses erreurs de localisation.

Les mouvements d'automatisme sont très nets : on obtient la flexion du pied par pincement de la peau de la cuisse.

Le 18 avril, ces progrès deviennent plus nets : les mouvements ébauchés par la malade deviennent un peu plus étendus, les piqûres du côté atteint sont perçues immédiatement, mais d'une manière assez fruste et toujours avec de grandes erreurs de localisation. La sensibilité au tact reste nulle ; la sensibilité profonde semble légèrement moins atteinte au membre inférieur où les mouvements étendus des grandes articulations commencent à être perçus par la malade.

En même temps, le réflexe achilléen devient polycinétique du côté droit et l'on constate de ce même côté une ébauche de clonus du pied.

Le 18 mai, la malade est arrivée ainsi peu à peu à un stade de récupération motrice et sensitive qui ne se perfectionnera plus beaucoup par la suite :

A cette date, des mouvements assez complexes des membres paralysés sont devenus possibles, la malade peut élever le bras au-dessus du plan du lit, arrive à toucher sa figure avec sa main : elle peut fléchir et étendre simultanément ses doigts, effectuer des mouvements assez rapides de pronation et de supination de l'avant-bras.

La jambe peut être fléchie sur la cuisse et la cuisse sur le bassin, le membre inférieur peut être porté en adduction, abduction ou rotation légères, on obtient même quelques mouvements de pédale du pied.

La recherche de ces mouvements montre que la sensibilité reste beaucoup plus fortement atteinte : la malade, avant de remuer un membre, commence par le regarder



pour se rendre compte de sa situation : ces mouvements d'ailleurs sont très incoordonnés, très ataxiques.

La sensibilité superficielle est toutefois assez nettement améliorée : les sensations tactiles et les piqures sont perçues immédiatement et les erreurs de localisation sont maintenant assez minimes.

Le sens stéréognostique reste aboli : si l'on met un objet dans la main de la malade, elle sent qu'elle tient quelque chose, mais ne peut ni dire quoi, ni définir aucun de ses caractères.

La sensibilité profonde s'est récupérée de façon beaucoup plus sommaire pour le membre supérieur : le sens des attitudes segmentaires reste aboli ou presque. Au membre inférieur, les grandes modifications d'attitude sont reconnues par la malade : les petits déplacements lui échappent encore.

La Baresthésie reste très atteinte aux membres supérieur et inférieur.

La Pallesthésie est abolie également pour tous les os du membre supérieur et au membre inférieur pour les os du pied ; à partir des malléoles et pour la face interne du tibia, la rotule, le fémur, les vibrations du diapason sont perçues plus faiblement, il est vrai, que du côté sain, mais sans autre modification de caractère.

Il n'y a toujours pas de troubles de la sensibilité subjective.

L'étude des réflexes ne montre pas de grandes modifications, si ce n'est que les réflexes cutanés plantaires se font maintenant en flexion des deux côtés.

A partir de ce dernier examen, on ne constate plus de progrès sensibles dans l'état de la malade.

Les examens détaillés pratiqués pendant les mois de juin, juillet et août ne permettent plus de mettre en évidence des améliorations nettes de la motilité et de la sensibilité.

L'état général décline peu à peu ; des eschares sacrées et talonnières apparaissent ; les membres paralysés se contracturent en flexion, la tête se fixe en inclinaison latérale droite.

L'état intellectuel, un peu déficient par rapport à ce qu'il était au début de l'affection, reste pourtant bien assez satisfaisant pour permettre l'examen détaillé de la malade : elle peut en particulier dire de façon très précise qu'à aucun moment elle n'a présenté de troubles de la sensibilité subjective, n'a ressenti aucune douleur spontanée, aucun engourdissement ni fourmillement, aucune sensation anormale dans les membres, atteints à l'état de repos.

Le 29 août 1921 apparaissent les signes d'une bronchopneumonie double qui emportera la malade : la température monte à 39°, la langue devient sèche et rôtie.

Une zone soufflante s'entend à la partie moyenne du poumon droit, ainsi que quelques râles sous-crépitants à la base.

Le 4 septembre, une nouvelle zone soufflante apparaît dans le poumon gauche. Le pouls devient fréquent, arythmique ; la malade entre dans un état semi-comateux, la mort survient le lendemain.

*En résumé*, aussitôt après un ictus sans perte de la connaissance, la malade présentait tous les signes du syndrome thalamique hormis les phénomènes douloureux. L'hémiplégie, très accusée pendant les premiers jours, s'améliora assez rapidement, de même que l'anesthésie superficielle, laquelle apparaissait complète, non seulement sur les membres mais sur le tronc, la face et même la cornée. En même temps que réapparaissaient les mouvements dans les membres paralysés se montrait l'ataxie des membres supérieurs et inférieurs. Les troubles de la sensibilité se limitaient aux sensibilités profondes : pallesthésie, sens des attitudes segmentaires, baresthésie, perception stéréognostique. Celles-ci étaient toutes complètement abolies et le demeurèrent presque intégralement jusqu'à la mort qui survint 5 mois après le début des accidents. Nous ajouterons

que la patiente avait perdu la sensibilité ostéo-articulaire, au point qu'elle était obligée, avant d'exécuter avec l'un de ses membres paralysés le mouvement commandé, de contrôler préalablement par la vue la situation dans laquelle se trouvait le membre à mobiliser.

Avant d'en finir avec les troubles sensitifs, nous rappellerons qu'à aucun moment la malade non seulement n'a jamais éprouvé de douleurs mais qu'elle n'a jamais ressenti de sensations anormales quelconques.

A l'autopsie, nous constatons l'intégrité du cortex et de tout le tronc encéphalique. La seule lésion consistait en un foyer ocreux hémorragique siégeant exactement dans la région postéro-externe de la couche optique et respectant en arrière le pulvinar, la zone de Wernicke et les radiations thalamiques.

La localisation et la nature de cette lésion nous expliquent suffisamment les signes cliniques présentés par notre malade pour qu'il ne soit pas besoin d'insister. L'hémiplégie trouve, en effet, son origine dans la compression exercée sur le bras postérieur de la capsule interne par le foyer hémorragique, ce qui rend compte de la régression des phénomènes paralytiques ; les troubles de la sensibilité s'expliquent par la destruction du centre de relai thalamique de la voie sensitive centrale ; l'intégrité des fonctions visuelles trouve sa raison dans la conservation du corps genouillé externe, du champ de Wernicke et des radiations optiques. Il est plus malaisé de donner une explication de l'absence complète de phénomènes douloureux spontanés comme des dysesthésies pénibles provoquées par certaines excitations superficielles ou profondes, le pincement large de la peau, par exemple. Et ceci d'autant plus que, comme nous l'avons montré ici même (1), il est des cas où la lésion thalamique se traduit exclusivement par l'existence de douleurs et de paresthésies. Une détermination plus exacte du foyer destructif par le moyen des coupes microscopiques sérieuses nous donnera peut-être la raison de cette discordance ; c'est ce que nous nous proposons de rechercher.

**IV. — Un cas nouveau de Mouvements involontaires rythmés (consécutifs à l'encéphalite épidémique), traités avec succès par l'association du Gardenal et de la Scopolamine, par M. E. KLEBS (Travail du service de M. BABINSKI).**

Cette observation fait suite à celle d'une première malade présentée par MM. Cl. Vincent et Klebs au mois d'avril dernier. Le traitement dans ces deux cas a comporté la dose quotidienne de dix à vingt centigrammes de luminal ou de gardenal en injection, de deux dixièmes à quatre dixièmes de milligramme de bromhydrate de scopolamine en injections. Chez ces deux malades, les mouvements très violents et rapides ont présenté en quelques jours ce que l'on peut appeler un type « intentionnel » (abo-

(1) J. Lhermitte et Fumet, Syndrome hémilogique pur d'origine thalamique, *Soz. de Neurologie*, séance du 5 mai 1921.

lition des mouvements au repos, réapparition dans les actes volontaires), résultat important qui dans les deux cas a permis au sujet de se servir de la main du côté sain occupée auparavant à maintenir le poignet opposé. La disparition complète des mouvements chez la deuxième malade survenue au bout de trois mois ne pourra être regardée comme assurée, indépendamment des rechutes toujours possibles, que lorsque la jeune fille aura repris une vie active (ce qui n'est pas le cas) et qu'elle aura abandonnée toute médication (elle prend encore des centigrammes de gardenal par jour).

Il y a lieu d'insister sur quelques aspects importants des mouvements involontaires rythmés consécutifs à l'encéphalite épidémique :

Sur la torsion des membres qui semble être fréquente et en particulier sur l'enroulement interne du membre supérieur en extension ou tout au moins sur la pronation plus ou moins accentuée de l'avant-bras, si le muscle deltoïde et les fléchisseurs sont en jeu ;

Sur le caractère excessif et spasmodique des mouvements (torsion au maximum, ou si d'autres éléments musculaires que les rotateurs sont intéressés avec eux, contraction en bloc et simultanée des muscles agonistes et antagonistes, enfin temps relativement lent de l'ensemble de la contraction qui peut être d'une à deux secondes, parfois plus).

La disparition des mouvements laisse après elle des perturbations organiques prononcées : laxité articulaire, hypotonie et flaccidité musculaires, perte des mouvements automatiques, troubles des mouvements déliés du côté malade, et même, comme chez la jeune fille présentée, apparition de syncinésies du côté sain au début de certains efforts de la main opposée (1).

#### V. — **Myasthénie bulbo-spinale avec contractions fibrillaires,** par MM. J.-A. SICARD et J. FORESTIER.

Cette jeune femme de 36 ans que nous vous présentons est atteinte de myasthénie bulbo-spinale.

Le début s'est fait il y a trois ans environ classiquement par du ptosis, de la diplopie transitoire, de la parésie des muscles, de la mastication, de la phonation, de la déglutition ; par la fatigue rapide des membres supérieurs et inférieurs après le moindre effort.

Les contractions pupillaires se sont toujours montrées normales ; il n'y a jamais eu de troubles des sphincters, ni de la sensibilité objective ou subjective.

La maladie a évolué depuis 3 ans avec des alternatives nettes de rémission et d'aggravation. Il n'a jamais existé de signes vrais d'encéphalite épidémique, pas de fièvre, pas de clonie, aucune tendance au parkinsonisme. L'état paraissait stationnaire, lorsqu'il y a 4 à 5 mois environ, deux ans et demi après le début, apparaissaient des contractions fibrillaires dans les muscles trapèze et sterno-mastoldien et dans les muscles deltoïdien bilatéralement.

De plus, les réflexes tendineux qui jusqu'alors s'étaient montrés plutôt faibles, s'exagéraient notablement sans que l'on pût cependant déceler ni Babinski ni clonus. Il n'y

(1) Les auteurs publieront ultérieurement un travail d'ensemble sur la question.

a pas d'atrophie musculaire des mains, et les contractions fibrillaires jusqu'alors sont restées localisées à la racine des membres supérieurs et aux régions cervicales latérales.

Les réactions électriques ont été faites par Bourguignon et Gastaud. On n'a pas constaté de réaction de dégénérescence, mais la diminution simple des courants galvanique et faradique. Ébauche de réaction myasthénique.

La langue, malgré son apparence légèrement atrophiée, a gardé ses réactions électriques normales. Les urines ne présentent ni sucre, ni albumine. Le B.-W. est négatif dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien.

Ainsi, au cours d'une étape évolutive déjà longue d'une myasthénie qui pendant trois ans se cantonne dans la schéma classique, se surajoutent deux signes de la série de sclérose latérale amyotrophique : *les contractions fibrillaires et l'exagération des réflexes tendineux*.

S'agit-il donc d'un type de passage entre la myasthénie et la sclérose latérale ? Certains neurologistes pensent qu'il existe des formes de transition entre ces deux maladies et décrivent de telles modalités intermédiaires sous le nom de polio-encéphalo-myélite chronique. Nous ne pensons pas que myasthénie et sclérose latérale soient deux maladies pouvant évoluer l'une vers l'autre. Elles sont différentes et autonomes. Et si quelque jour des réactions humérales étaient mises en lumière, elles seraient certainement la confirmation de la scission étiologique entre la myasthénie et la sclérose amyotrophique.

Par contre, depuis que nous connaissons la symptomatologie de l'encéphalite épidémique, de la névrite épidémique, il est évident que le chapitre des polio-encéphalites chroniques, supérieure ou inférieure, demande à être revisé. Bon nombre d'observations publiées avant la guerre sous cette dénomination relèvent de l'encéphalite épidémique.

En dernière analyse, c'est bien d'une myasthénie qu'il s'agit chez cette jeune femme étudiée devant vous. Les contractions fibrillaires et l'hyper-réflexivité tendineuse dont elle est atteinte, ne nous paraissent témoigner que d'une répercussion irritative plus grande du processus toxique sur les grosses cellules antérieures et sur les faisceaux pyramidaux ou para-pyramidaux et sont d'un élément pronostique fâcheux.

#### VI. — Méthode radiographique d'exploration de la Cavité Épidurale par le Lipiodol, par MM. J.-A. SICARD et J. FORESTIER.

Il est une huile iodée, préparée par Lafay, sous le nom de Lipiodol, huile dense, épaisse, qui tombe rapidement au fond du vase rempli d'eau, qui est incolore, dépourvue de causticité et de toxicité, parfaitement supportée par les tissus et qui présente cette qualité remarquable de se montrer fortement opaque aux rayons X.

Nous ne discuterons pas ici ses propriétés curatrices qui sont, à notre avis, indiscutables dans les algies, dans les rhumatismes musculaires, et dans les sciatiques notamment. Le lipiodol paraît agir thérapeutiquement non pas tant par la mise en liberté d'iode (car cette mise en liberté est extrêmement minime, puisqu'on retrouve, à la radiographie, la substance lipiodolée localisée au sein des tissus, des mois et même des années

après son injection), mais il paraît s'insinuer à travers les fibres musculaires ou le tissu cellulaire, provoquant les phénomènes de réaction favorable lente du tissu sous-jacent, agissant ainsi sur les extrémités nerveuses et les plaques sensitives.

Les radiographies de lipiodol sont si démonstratives que cette substance, vis-à-vis de laquelle les tissus ont une tolérance exceptionnelle, pourrait être utilisée avec avantage pour interroger l'arbre pulmonaire, les trajets fistuleux, etc.).

Nous avons pensé qu'on pouvait, en système nerveux, explorer à l'aide de ce liquide huileux une cavité de l'organisme qui jusqu'alors s'était dérobée à toute investigation de ce genre : *la cavité épidurale*.

Nous avons, en effet, dans ce but essayé les injections de *collargol*, injections très douloureuses, restant sur place, et ne donnant, au taux de tolérance, que des schémas radiographiques peu précis.

L'injection d'air par la voie épidurale sacro-coccygienne (voie que nous avons fait connaître il y a longtemps), *le pneumo-épidural*, donne des images moins imprécises que le collargol, mais provoque pendant plusieurs heures des douleurs compressives souvent intenses et qui s'opposeraient à l'utilisation pratique de ce procédé.

Par contre, le lipiodol n'a aucun de ces inconvénients. Il sera injecté, de préférence, au niveau de la région lombaire, au siège électif de la rachicentèse.

L'opérateur qui a quelque peu l'habitude de cette petite intervention se rend fort bien compte de la traversée par l'aiguille du ligament jaune. Aussitôt cette traversée effectuée, la pointe de l'aiguille ou plutôt d'un petit trocart approprié se meut en pleine cavité. Elle est au sein du tissu cellulo-graisseux. Elle est prête à perforer la dure-mère et à provoquer l'issue du liquide céphalo-rachidien. Cette dernière étape n'est naturellement pas franchie et l'on pousse le lipiodol à la dose de 2 cc. environ. Il tombe dans le manchon graisseux péri-dure-mérien. La graisse qui est fluide et peu dense permet son insinuation rapide. Quelques heures après son introduction, on le retrouve déjà à plusieurs centimètres audessous du lieu d'injection, et dès le lendemain la radiographie le localise au niveau de l'hiatus sacro-coccygien.

Comme cette substance lourde obéit à l'action de la pesanteur, il suffit de mettre le sujet en position déclive, sorte de Trendelenburg, avec billots sous les pieds inférieurs du lit, pour obtenir un acheminement vers les régions hautes du rachis, région dorsale, région cervicale. Après un jour ou deux environ de mobilisation, le lipiodol se fixe dans les tissus épiduraux. A deux ou trois semaines d'intervalle, les images radiographiques se présentent à peu près sous les mêmes aspects.

Nous insistons sur ces faits remarquables que l'introduction du lipiodol, son parcours épidural, sa fixation, sa persistance au sein des tissus, ne provoquent aucun phénomène d'intolérance, ni douleurs, ni compression.

On comprend l'intérêt de cette exploration pour déterminer la perméabilité de l'espace épidural, pour localiser, par exemple, une tumeur de cette région, une ostéite compressive, etc.

Si d'aventure, au cours de l'injection lombaire, il survenait un accident de pénétration d'huile, dans le liquide céphalo-rachidien, il n'y aurait aucun motif d'alarme. Le liquide céphalo-rachidien tolère remarquablement le lipiodol, comme nous le montrerons dans une prochaine séance. Dans ce second espace péri-médullaire, il est loisible également de localiser le médicament sur telle ou telle hauteur médullaire suivant la position plus ou moins déclive donnée au sujet.

Les images radiographiques sont d'une netteté parfaite à cet égard.

#### VII. — Conscience ou inconscience de perception des Contractions Fibrillaires, par M. J.-A. SICARD.

J'apporte une simple remarque au sujet des contractions fibrillaires. J'ai cherché, depuis un certain temps, à me rendre compte si les contractions fibrillaires étaient perçues ou non par le sujet qui en est atteint. J'ai ainsi interrogé des malades atteints de sclérose latérale amyotrophique, de névrites périphériques, de névraxite épidémique, de névropathie, etc.

Je crois pouvoir dire que les scléreux amyotrophiques, qui présentent des contractions fibrillaires diffuses, disséminées, généralisées, ne ressentent pas ou ne ressentent que d'une façon infime les palpitations musculaires ou les battements musculaires qui affectent leurs membres. Les névritiques périphériques, les névraxitiques épidémiques, les névropathes, ou encore les sujets qui palpitent musculairement sous l'impression du froid ont, au contraire, la conscience de leurs contractions. Il y a donc dans ces constatations un élément intéressant de pronostic, qui ne paraît pas négligeable.

#### VIII. — M. VINCENT.

#### IX. — Kinésie paradoxale. Mutisme parkinsonien, par MM. J. BABINSKI, B. JARKOWSKI et PLICHET.

La malade qui fait l'objet de cette présentation a été atteinte en février 1921 d'encéphalite léthargique avec forte fièvre, délire et insomnie. La période fébrile a duré environ trois semaines, au bout desquelles, la malade, en apparence tout à fait remise, reprit son travail.

Mais au mois de mai 1921, soit trois mois après le début de l'encéphalite, apparaissent les premières manifestations d'un syndrome parkinsonien qui, progressivement, se complète et finit par se traduire par les caractères suivants : aspect figé, raideur musculaire, lenteur des mouvements, démarche à petits pas, léger tremblement, amoindrissement de l'activité.

Ce serait un cas banal de syndrome parkinsonien post-encéphalitique si ce n'était l'intensité et la modalité particulière de certains troubles qui rentrent dans la catégorie des phénomènes que M. Souques a proposé d'appeler « Kinésie paradoxale ».



A la première visite, la malade ayant cessé depuis longtemps tout traitement, sa famille attire notre attention sur les variations que l'on observe dans son état. Tantôt elle mange, s'habille toute seule, s'occupe de son enfant, range un peu son intérieur, tantôt elle reste presque immobile et paraît dans l'impossibilité de faire quoi que ce soit sans aide.

L'ayant examinée à plusieurs reprises, nous avons pu constater nous-mêmes ces variations. Toutefois, même à ces moments d'aggravation, le défaut d'activité n'est pas aussi complet qu'il le semble au premier abord. Quand on l'y invite, elle est en mesure d'exécuter, avec lenteur il est vrai, les mouvements élémentaires ; elle peut écrire, marcher et arrive même à courir.

Mais c'est dans le domaine de la parole et des mouvements de la bouche que les variations paraissent particulièrement prononcées et que les troubles atteignent leur intensité maxima. On observe chez elle des phases de mutisme absolu. Elle est alors incapable d'ouvrir la bouche, d'avaler la salive et les aliments. Elle bave abondamment. Pour la nourrir, on est obligé d'écarter ses mâchoires, de pousser les aliments dans le fond de la bouche, et encore garde-t-elle parfois quelques minutes le bol alimentaire avant de l'avaler. C'est en vain qu'on la sollicite alors à ouvrir la bouche ou à émettre un son ; sa tête, son visage, restent figés et elle semble ne faire aucun effort pour exécuter l'acte commandé.

Certains procédés nous ont paru faciliter le déclenchement de la parole : l'excitation faradique des muscles de la face, la respiration profonde, le rire provoqué. Entraînée de cette façon, elle arrive à compter facilement, à dire le résultat d'un calcul mental, à réciter une fable entière d'une manière correcte. Mais cela ne semble vrai que pour les réponses où seule la mémoire entre en jeu et qui peuvent se faire en quelque sorte d'une manière automatique. Celles, au contraire, qui nécessitent une tension d'esprit peuvent être difficiles ou même impossibles. Elle ne peut, par exemple, raconter la fable qu'elle vient de réciter, et même elle n'est pas en mesure parfois de répondre simplement un « oui » ou un « non » à une question concernant son état.

Il est à remarquer que ce mutisme absolu peut être brusquement interrompu pour quelques instants, sous une influence émotive ; ainsi, par exemple, contrariée par la désobéissance de sa fille elle la réprimande avec énergie et parle alors, d'après ce que nous disent son mari et sa mère, d'une façon tout à fait normale.

En face de ces faits, on pourrait se demander si on n'est pas en présence d'un trouble mental. Ne s'agirait-il pas là d'idée délirante, de négativisme ? Nous croyons pouvoir écarter cette hypothèse. La malade ne commet, n'a jamais commis, aucun acte déraisonnable ; son intelligence paraît absolument intacte, et par signes ou par écrit elle se met, volontiers, en rapport avec nous.

Voici par exemple ce qu'elle écrit pour expliquer son état. Nous transcrivons fidèlement :

« Si je ne parle pas, cela provient, à mon avis, de la langue qui est anky-

« losée. Ma salive me gêne également. Quand je ne salive pas je parle « plus volontiers et sans gêne. Je voudrais parler bien souvent et ne puis « le faire. Quelque chose m'arrête et pourtant je voudrais bien parler ; « cela m'agace de ne pouvoir le faire quand parfois on a tant à dire. »

On pourrait plutôt soutenir l'hypothèse de mutisme hystérique, car, en pareil cas, comme dans l'observation de notre malade, l'intelligence est parfaitement conservée et le sujet, incapable de parler, est en mesure d'écrire. Ce sont là des caractères que Charcot assignait au mutisme hystérique. Mais dans les observations de cet ordre qui ont été relatées, diverses particularités que nous avons relevées chez notre malade font défaut. Le mutisme hystérique ne s'accompagne pas de dysphagie, de difficulté d'ouvrir la bouche ; on n'a jamais noté ce contraste entre l'aisance avec laquelle le sujet répond à certaines questions et l'impossibilité où il se trouve de répondre à d'autres, etc.

Sans doute on pourrait concevoir qu'un pareil syndrome soit le résultat d'une hétéro ou d'une auto-suggestion, et s'il s'agissait d'un fait absolument isolé, il serait peut-être difficile d'écarter complètement cette idée, bien que la persuasion, la contre-suggestion que nous avons, par acquit de conscience, mise en œuvre avec insistance n'ait donné aucun résultat. Ce qui nous conduit surtout à éliminer cette hypothèse, c'est que ce mutisme si spécial a été observé à l'état fruste chez d'autres parkinsoniens, qu'il a été même constaté, à peu près semblable à ce qu'il est chez notre malade, chez un sujet vu par l'un de nous et par M. Souques, et dont ce dernier a relaté brièvement l'histoire dans son rapport sur les « Syndromes parkinsoniens » :

« Quand il (le malade) veut parler ou répondre à une question, il en est « pour ainsi dire toujours incapable : j'ai bien souvent attendu une courte « réponse pendant plus de cinq minutes. Récemment, il a fait appeler un « notaire ; le notaire est resté exactement une heure et a dû repartir sans « avoir pu en obtenir un mot. Or, parfois ce malade est capable de parler « aisément. Dans ce cas il parle, dit-il, facilement après un léger effort, « tandis que, le plus souvent, il ne peut proférer un seul mot, malgré les « plus grands efforts (1). »

Ce malade, d'ailleurs, était au point de vue mental tout à fait normal.

Ajoutons à cela que les caractères de ce mutisme sont, comme nous l'avons dit précédemment, comparables à ce que l'on observe dans d'autres formes de la Kinésie paradoxale parkinsonienne.

C'est ainsi que le malade de M. Souques « qui ne pouvait généralement « se tenir debout ni faire un seul pas sans le secours de deux aides, a pu « à certains moments marcher rapidement en entraînant pour ainsi dire « ses deux aides et monter son escalier vite et deux degrés à la fois » (2).

(1) A. SOUQUES. — Les syndromes parkinsoniens. *Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris*, 3-4 juin 1921.

(2) A. SOUQUES. — Les syndromes parkinsoniens. *Réunion annuelle de la Société de Neurologie de Paris*, 3-4 juin 1921.

Enfin nous ferons remarquer que ce trouble de la parole avec ses caractères si originaux n'a pas été observé jusqu'à présent en dehors de la maladie de Parkinson. — Nous proposons de lui donner la dénomination de « Mutisme parkinsonien ». Etant données les notions anatomo-pathologiques que nous possédons actuellement sur les syndromes parkinsoniens, le trouble dont nous nous occupons semble être lié à une altération du système pallidal.

Avant de terminer, nous rappellerons un fait observé par l'un de nous (1) très analogue à un cas rapporté en 1914 par Meige (2), et qui, à certains égards, peut être rapproché de celui que nous venons d'étudier. Il s'agit d'un sujet atteint aussi, selon toute probabilité, d'une lésion du corps strié. Il présente un ensemble symptomatique tout autre, il est vrai, que le syndrome parkinsonien, et il est atteint de troubles de la parole dont les caractères sont, pour la plupart, bien différents de ceux dont nous venons de donner la description. Quand on interroge cet homme, loin de rester figé, en apparence indifférent à ce qu'on lui dit, il fait manifestement un effort qui se traduit par une contraction des muscles de la face, des peauciers, des muscles de la nuque ; ses yeux se ferment, sa tête se renverse en arrière, etc..., et, après un stade de préparation plus ou moins long, il commence à parler, l'articulation étant très imparfaite ; c'est une espèce de dysarthrie et non du mutisme.

Mais cette dysarthrie, et c'est ce qui la rapproche du mutisme parkinsonien, est surtout marquée quand le malade est obligé de réfléchir pour répondre à une question ; elle s'atténue, au contraire, jusqu'à disparaître presque, lorsqu'il parle en quelque sorte automatiquement : excité par des camarades qui le contrarient, il profère des paroles injurieuses sans aucun effort ; éveillé brusquement la nuit, il est capable, pendant quelques instants, de soutenir une conversation banale, en articulant d'une manière à peu près normale (3).

M. SOUQUES. — L'intéressante malade qu'on vient de nous présenter rappelle celui dont j'ai parlé à la Réunion annuelle de la Société. Il n'y avait chez mon malade aucune espèce de trouble intellectuel. C'est un homme instruit et cultivé, qui lit et goûte les anciens philosophes, qui donne des ordres de Bourse, tous les jours, avec beaucoup de discernement. Mais, très souvent, il est incapable de parler pendant de longues minutes, pendant un quart d'heure, une demi-heure, une heure même. Puis, brusquement, sans raison appréciable, il peut parler. Plus d'effort il fait, dit-il, moins il parle. Je tiens de son domestique que la nuit, dans le rêve, il parle aisément et normalement.

(1) J. BABINSKI. — Sur une forme de dysarthrie paraissant liée à une lésion du corps strié (ses relations avec les crampes fonctionnelles et le torticollis spasmodique). *Société de Neurologie*, 5 mai 1921. *Analyse Presse médicale*, n° 46.

(2) HENRY MEIGE. — Dysphasie singultueuse avec réactions motrices tétaniformes et gestes stéréotypés. *Soc. de Neurologie*. 12 février 1914. — Voir aussi *Revue Neurologique*, 1921, n° 5, p. 465.

Ce mutisme paradoxal est différent de la dysarthrie des « striés ». Chez les striés, l'effort qu'ils font se voit sur leur visage qui est pris de spasmes et de grimaces. Chez les parkinsoniens, rien ne traduit extérieurement l'effort intérieur ; on pourrait dire qu'il ne fait aucun effort pour parler.

Les émotions ne sont pas seules à réveiller l'automatisme des parkinsoniens. Certaines intoxications peuvent le faire. J'ai cité à la Réunion annuelle, l'exemple de deux paralytiques agitants qui, intoxiqués pendant quelques jours par le cacodylate de soude, administré à haute dose, retrouvèrent pendant ce temps la liberté des mouvements, et chez lesquels la rigidité et l'impotence motrice reparurent au fur et à mesure que l'intoxication disparut.

M. J. TINEL. — Je désirerais savoir si l'on a pu faire chez cette malade la comparaison entre la parole spontanée et la lecture à haute voix.

Je connais, en effet, une malade à peu près semblable à celle qui vient d'être présentée, et qui traîne depuis plus d'un an un état de parkinsonisme postencéphalitique. Or, on observe chez elle une curieuse dissociation de la fonction verbale.

Comme la malade présentée, elle est dans un mutisme à peu près complet, un peu variable du reste selon les jours. Quand on l'interroge, il est à peu près impossible d'obtenir une réponse, ou bien ce n'est qu'au bout de plusieurs minutes qu'on peut recueillir une parole à peine articulée et murmurée dans un souffle imperceptible. Elle attribue elle aussi à la salivation excessive cette impossibilité de parler.

Or, si on lui met un livre entre les mains, on est tout surpris de voir cette malade lire à haute voix et presque sans difficulté.

De même la parole répétée, ou la parole récitée sont beaucoup plus faciles que la parole spontanée et réfléchie.

Enfin, la parole instinctive, réflexe pour ainsi dire, est également facile. L'été dernier à la campagne, un de ses enfants s'est approché d'une petite rivière, et l'on a eu la surprise d'entendre la malade l'arrêter d'un ordre brusque, à haute voix.

Il paraît donc exister dans ces cas une dissociation très curieuse des fonctions du langage. La difficulté de la parole, pouvant aboutir à un véritable mutisme, ne porte que sur la parole volontaire et réfléchie. Elle n'atteint pas, ou à un degré beaucoup moindre, la parole instinctive réflexe ; elle ne porte pas sur la parole automatique, qu'il s'agisse de parole répétée, ou récitée, ou de parole guidée par un texte écrit.

Le phénomène est certainement à rapprocher de la dissociation si remarquable entre la motricité volontaire intentionnelle, profondément troublée, et la motricité automatique très souvent conservée.

*Addendum à la séance de novembre 1921.*

**Un cas de Syndrome sous-thalamique (Hémiparésie, hémianesthésie, hémiasynergie, hémianopsie en quadrant supérieur), par**

MM. CH. FOIX et H. BOUTTIER (Travail du service de M. le Professeur PIERRE MARIE, à la Salpêtrière).

Le malade que nous avons l'honneur de présenter à la Société est atteint d'un ensemble de symptômes qui permettent, croyons-nous, de faire le diagnostic de syndrome sous-thalamique.

Son histoire clinique, résumée, est la suivante :

OBSERVATION. — Jacques EV..., 60 ans, imprimeur, sujet droitier.

Le 9 juin 1919, le matin au réveil, le malade a un violent étourdissement, sans perte de connaissance. Il éprouve, dit-il, la sensation de « rouler hors de son lit » ; néanmoins, il peut se lever et se tenir sur ses jambes, il se fait chauffer du café, mais il renverse la casserole et s'aperçoit déjà que sa main droite est faible et inhabile à exécuter les mouvements. Presque immédiatement, le membre inférieur droit lui aussi devient faible ; le malade s'aperçoit alors que la sensibilité est très diminuée du même côté du corps. Il reste alité pendant une quinzaine de jours, présentant les symptômes d'une hémiparésie droite. A ce moment, il avait aussi une déviation de la commissure labiale et éprouvait une grande difficulté dans l'articulation des mots. Jamais, par contre, ce malade n'eut le moindre trouble du langage intérieur.

Les troubles moteurs allèrent assez rapidement en régressant, par contre l'hémianesthésie et les autres symptômes se modifièrent à peine depuis plus de 2 années.

Notre premier examen du malade date en effet du 14 octobre 1919.

Dans la première année qui suivit l'accident initial apparurent quelques mouvements involontaires au niveau du membre supérieur droit de syncinésies globales et d'imitation, mais depuis l'année, le tableau clinique est fixé et ne s'est pas modifié.

Actuellement. — Au point de vue moteur, le malade est à peine hémiparétique à droite. La recherche de la force musculaire segmentaire peut seule mettre en évidence, à droite, une résistance un peu moins bonne qu'à gauche aux mouvements passifs, pour la flexion.

Les réflexes achilléen, radiaux, tricipitaux, existent des deux côtés, sensiblement égaux et plutôt vifs. Quant au réflexe rotulien, il présente à droite des caractères spéciaux qui permettent, croyons-nous, de lui appliquer la dénomination proposée par M. André Thomas, de réflexe pendulaire.

Réflexes cutanés. — Plantaire. Pas de réponse nette à droite. A gauche, flexion franche. Crémastériens, abdominaux : plus faibles à droite qu'à gauche.

Syncinésies. — Degré modéré de syncinésie globale et de syncinésies d'imitation. En particulier, quand on demande au malade de serrer la main gauche saine, il se produit toujours le même mouvement de la main droite, malade.

Pas de syncinésies de coordination.

Réflexes de posture abolis du côté malade.

Sensibilité. — Gros troubles superficiels au niveau de la moitié droite du corps, consistant en une hypoesthésie très marquée au tact. La piqure est perçue quelquefois comme une sensation de tact, avec sensation de diffusion peu étendue, à 1 centimètre environ du point touché.

La sensibilité thermique est très atteinte elle aussi ; la sensation de chaud et de froid est abolie dans la moitié droite du corps. Quand on applique un tube très chaud, le malade perçoit la sensation de contact, mais pas la sensation de chaleur. Quelquefois, le malade dit « cela me chatouille » et il accuse une sensation de frissonnement, de contact électrique, sans douleurs vraies.

Les sensibilités profondes sont très atteintes. Il est difficile de rechercher le sens stéréognostique, mais l'attitude passive imprimée aux doigts de la main malade n'est jamais reconnue, de même que la flexion et l'extension de la main.

Le malade n'a pas reconnu la flexion et l'extension des orteils, mais il a reconnu les mouvements passifs du pied sur la jambe.

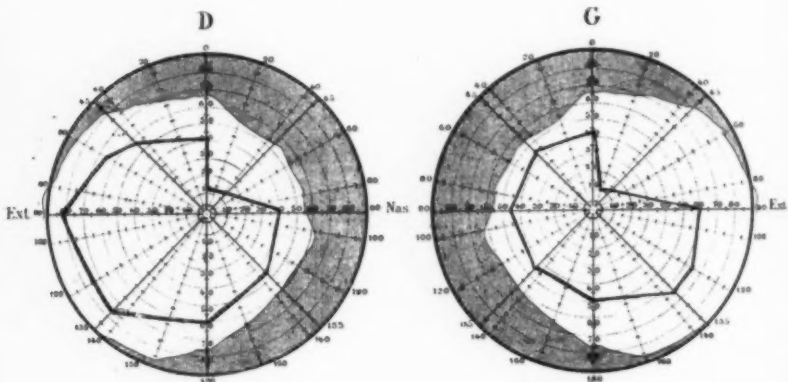
On voit en résumé que les troubles sensitifs objectifs sont très accusés et aussi très globaux.

Notons que le malade n'a jamais eu la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps.

Au repos, on observe parfois quelques petits mouvements involontaires, localisés au niveau du membre supérieur droit et répondant au type de l'hémichoréoathétose. Les mouvements sont discrets, intermittents et variables suivant les jours et apparaissent surtout dans la position du serment, de même que le *signe des attitudes anormales*.

La démarche est assez difficile à décrire. Le membre inférieur droit est raide, dans son ensemble. Le malade marche d'abord sur le talon, il relève tout l'avant-pied, en masse, mais sans faire, comme du côté sain, d'extension propre aux orteils.

L'examen des mouvements volontaires met en évidence un certain degré de dismétrie, dans l'épreuve du doigt sur le nez. Il existe une hémiasynergie très nette. Le mouvement est à peine modifié par l'occlusion des paupières.



L'épreuve des marionnettes montre une adiadococinésie notable à droite.

L'épreuve de la préhension du verre est mauvaise à droite. Celle du talon sur le genou et du talon à la fesse met en évidence un certain degré de dismétrie. Enfin le réflexe rotulien droit a, croyons-nous, un caractère *pendulaire* indiscutable, pour employer l'expression proposée par M. André Thomas.

Les épreuves de passivité montrent que le balancement des membres supérieurs est beaucoup plus long et plus ample à droite qu'à gauche. Il existe aussi un peu d'hypotonie segmentaire, la flexion dorsale du pied atteignant un angle plus aigu à droite qu'à gauche.

Cet ensemble de symptômes permettent, croyons-nous, de conclure à l'existence de signes cérébelleux localisés à la moitié droite du corps.

Troubles vaso-moteurs.

Dermographisme à droite. Pas de modification des réflexes pilo-moteurs, pas de différence appréciable de température d'une moitié à l'autre du corps.

L'examen des yeux a été fait par M. le Dr Monbrun, chef de laboratoire à la clinique ophtalmologique de la Faculté : voici la note qu'il a bien voulu nous remettre : « Hémianopsie en quadrant supérieur droit typique », indiquant plutôt une lésion du faisceau inférieur des radiations qu'une atteinte corticale. Pas d'achromatopsie dans le segment adjacent. Fond d'œil normal. Pupilles réagissent faiblement à la lumière, bien à la distance. »

Ponction lombaire : Albumine = 0 gr. 40 centigr. Éléments cellulaires = 2,9 par millimètre cube.

Réaction de Bordet-Wassermann : négative.

Ni sucre ni albumine dans les urines



Résumons les principaux traits de notre observation : notre malade présente le syndrome suivant : hémiparésie droite, hémianesthésie du même côté sans douleurs ; de ce côté également hémiasynergie plutôt qu'hémi-ataxie, enfin hémi-anopsie en quadrant *supérieur*.

Ce syndrome se rapproche beaucoup évidemment du syndrome thalamique.

Toutefois, il diffère du syndrome de Dejerine et Roussy par quelques points sur lesquels il convient d'insister.

1° C'est d'abord l'absence de douleurs.

Ce malade n'a jamais eu, en effet, la moindre douleur spontanée dans la moitié droite du corps. Le contact d'un tube chaud ou froid ne détermine aucune sensation douloureuse. Par contre, les troubles de la sensibilité objective sont, nous l'avons vu, très marqués et portent sur tous les modes de la sensibilité, sans dissociation.

D'ailleurs l'absence de douleurs ne suffit pas pour éliminer absolument le diagnostic de syndrome thalamique, ainsi que le prouvent un certain nombre d'observations classiques. Mais c'est toutefois une présomption qui plaide en faveur d'une localisation extra-thalamique.

2° C'est ensuite le caractère de l'incoordination motrice.

Quand on observe la façon dont le malade exécute ces mouvements, aussi bien au membre supérieur qu'au membre inférieur, on constate qu'il s'agit de mouvements asynergiques et non pas ataxiques. De l'asynergie, ces mouvements ont la brusquerie, la dismétirie, le ressaut.

Ce caractère « cérébelleux » du mouvement volontaire est confirmé par la recherche de l'adiadococynésie, et par l'existence d'un réflexe rotulien pendulaire du côté droit.

Il s'agit donc non pas d'un syndrome thalamique pur mais d'un syndrome « cérébello-thalamique » comparable aux cas antérieurs de Clovis Vincent, Conos de Constantinople, Pierre Marie et Foix, et que l'on trouvera résumés dans le travail de ces derniers sur l'hémiplégie cérébelleuse, ainsi que dans la thèse de Thiers consacrée au même sujet.

3° Enfin l'existence d'une hémianopsie en quadrant *supérieur* confirme l'idée d'une lésion bien limitée atteignant la partie *inférieure* des voies optiques ou de la bandelette.

Où siège cette lésion ?

*Il ne s'agit pas d'une lésion de l'artère sylviennne.* Celle-ci, outre des troubles aphasiques et hémiplégiques beaucoup plus importants, eût entraîné une hémianopsie en quadrant *inférieur* (voir les travaux de Henschen, la thèse de Monbrun sur l'hémianopsie en quadrant, le travail consacré aux hémianopsies par blessures de guerre par Pierre Marie et Chatalin).

*Il ne s'agit pas d'une lésion étendue de l'artère cérébrale postérieure.*

Celle-ci, outre une hémianopsie complète, eût provoquée chez ce sujet *droitier* une aphasie à prédominance d'alexie, ou même une alexie pure, ainsi que cela est de règle dans les foyers étendus par lésion de cette artère à gauche. Or, il n'a jamais existé chez ce malade de symptômes de

cet ordre (sauf les premiers jours un peu de dysarthrie, la lecture a toujours été parfaite.

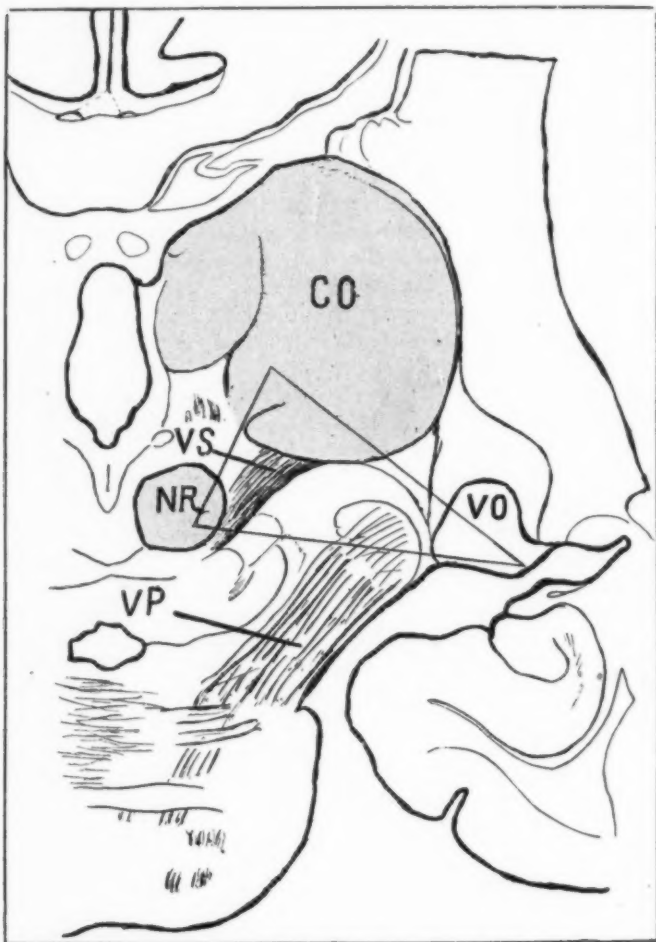


Schéma de la région sous-optique et du siège approximatif de la lésion.

CO : chouche optique ; NR : noyau rouge ; VS : voie sensitive ; VP : voie pyramidale ; VO : voies optiques (et corps genouillé externe).

Le triangle dessiné représente le siège approximatif de la lésion.

*S'agit-il d'une lésion de la choroïdienne antérieure.*

Elle semble pouvoir donner des foyers analogues à celui que doit présenter notre malade, et des symptômes assez voisins, bien qu'un peu différents (Kolisko).

Nous pencherions plutôt en faveur d'une lésion *limitée* du territoire de la *cérébrale postérieure*. Mais dans tous les cas, ce que nous croyons pouvoir affirmer, c'est qu'il s'agit dans notre cas d'un *syndrome de la région sous-thalamique* empiétant peut-être un peu sur le thalamus.

Ce n'est, en effet, que dans cette région qu'une lésion *limitée* peut donner à la fois de l'hémi-parésie (voisinage du f. Py), de l'hémianesthésie (faisceau sensitif se rendant au thalamus), de l'hémiasynergie (péduncule cérébelleux supérieur qui vient d'aborder le noyau Rouge), enfin de l'hémi-anopsie en quadrant *supérieur* par atteinte de la partie *inférieure* (ou mieux infero-interne) de la bandelette ou du début des voies optiques intracérébrales.

Le triangle tracé sur le schéma ci-joint indique le siège approximatif de la lésion.

---

# ASSEMBLÉE GÉNÉRALE

du 1<sup>er</sup> Décembre 1921

---

## Rapport de M. Henry Meige, Secrétaire général.

MESSIEURS,

Notre Société doit être économe de son temps. Je me contenterai donc de vous exposer brièvement les questions sur lesquelles vous êtes appelés à vous prononcer aujourd'hui où nous sommes réunis en Assemblée générale.

### Réunion Neurologique Annuelle.

Le succès de notre Réunion Neurologique annuelle de 1921 est encore trop présent à vos esprits pour qu'il faille le remémorer. Par le nombre des participants, par l'intérêt du Rapport et des discussions, elle a notablement dépassé la précédente.

Le Ministère des Affaires étrangères a bien voulu nous accorder encore cette année une subvention de 2.000 francs pour aider aux frais de publication des comptes rendus de notre Réunion Neurologique annuelle. Nous lui avons exprimé tous les remerciements de la Société.

Notre prochaine Réunion annuelle aura lieu en 1922, les *vendredi 2 et samedi 3 juin*. Cette date, rapprochée de celle où se tiendra la première Réunion Psychiatrique, permettra aux Neurologistes et aux Psychiatres des départements et de l'étranger de prendre part successivement, s'ils le désirent, à ces deux Assemblées scientifiques.

La question mise à l'étude, *Les syndromes hypophysaires*, aura comme rapporteurs :

Pour l'Anatomie et la Physiologie pathologiques : MM. G. ROUSSY et JEAN CAMUS (de Paris).

Pour la Clinique et la Thérapeutique : M. FROMENT (de Lyon).

### Commission des Réunions Neurologiques Annuelles.

Le fonctionnement de nos Réunions Neurologiques annuelles est assuré par une Commission composée de cinq membres dont font partie de droit le Président en exercice et le Secrétaire général de la Société, les trois autres membres étant désignés par voie d'élection, parmi les anciens présidents de la Société, pour une période de trois années.

L'Assemblée générale du 8 mai 1919 avait désigné MM. PIERRE MARIE, BABINSKI et SOUQUES, pour faire partie de cette Commission. Leurs mandats expirent cette année.

Il y a donc lieu, soit de les renouveler, soit de désigner de nouveaux membres.

*La Société consultée décide de renouveler les mandats de MM. PIERRE MARIE, BABINSKI et SOUQUES comme membres de la Commission des Réunions Neurologiques annuelles, pour une durée de trois années.*

### Séances d'Anatomie Pathologique. Projections.

Les tentatives que nous avons faites pour organiser des séances de projections anatomo-pathologiques dans le local même où nous nous réunissons se sont heurtées à toutes sortes d'obstacles : difficultés d'obtenir l'autorisation de faire dans la salle les transformations nécessaires pour l'installation de la lanterne, pour faire à volonté l'obscurité, pour avoir une source lumineuse suffisante ; impossibilité de trouver une bonne lanterne projetant directement les coupes microscopiques, etc. . .

Il a donc fallu chercher une autre solution. Nous espérons l'avoir trouvée.

Grâce à l'obligeante intervention de notre collègue Crouzon, M. Louis Mourier, Directeur de l'Assistance publique, a bien voulu mettre à notre disposition un local dont nous avons pu apprécier déjà les commodités pour nos Réunions Neurologiques annuelles, je veux dire l'amphithéâtre de l'Ecole des Infirmières, à la Salpêtrière. Il s'y trouve une excellente lanterne permettant de projeter les pièces macroscopiques, les diapositifs, micro-photographies, chromophotographies, et même directement les coupes microscopiques.

Nous pourrions ainsi, de temps à autre, organiser à nouveau, et dans les meilleures conditions, ces séances anatomo-pathologiques dont nous regrettons tous la privation, et sans lesquelles il n'est guère possible d'exposer clairement des constatations anatomiques et histologiques.

Nous trouverions certainement, parmi les jeunes recrues de notre Société, un ou plusieurs opérateurs bénévoles qui se feraient un plaisir d'assurer le fonctionnement de la lanterne, ainsi que le faisait notre regretté collègue Clunet, avec l'habileté et le dévouement que l'on sait.

Si la Société approuve ce projet, nous devons, avant toutes choses, exprimer nos remerciements à M. Louis Mourier pour ce nouveau témoignage de l'intérêt qu'il porte à nos travaux.

Dans les séances de ce genre, il importe essentiellement que les communications soient annoncées au moins quinze jours à l'avance, et que les auteurs spécifient s'ils désirent projeter, soit des pièces macroscopiques, soit des photographies en noir ou en couleur, soit enfin les coupes microscopiques elles-mêmes. Il est nécessaire également de connaître la durée de chaque communication ; le règlement fixe un maximum de dix minutes ; il convient que celui-ci ne soit pas dépassé, sauf entente préalable.

La Société consultée approuve le choix de l'amphithéâtre de l'Ecole des infirmières, à la Salpêtrière, pour y tenir des séances d'anatomie pathologique du système nerveux avec projections. La date de la prochaine séance sera fixée ultérieurement.

La Société vote, en outre, des remerciements à M. le Dr LOUIS MOURIER, Directeur de l'Assistance publique, pour l'obligeance avec laquelle il a bien voulu mettre un local à sa disposition.

### Fonds Dejerine.

Pour les années 1919 et 1920, les attributaires du fonds Dejerine ont été : M. NAGEOTTE, auquel, pour ses recherches sur les *greffes nerveuses*, il a été attribué une somme de 2.000 francs.

M. ANDRÉ THOMAS, auquel, pour aider à la publication de ses travaux sur le *réflecte pilo-moteur et les voies pilo-motrices*, il a été attribué une somme de 2.500 francs.

Un exposé des recherches de M. Nageotte et des travaux de M. André Thomas a été fait à la séance du 25 novembre 1920, de la Société de Neurologie.

Les travaux de M. André Thomas viennent d'être réunis en un volume publié par MM. Masson et Cie. Ce volume a été distribué gracieusement à tous les membres titulaires et anciens titulaires de la Société de Neurologie. La *Revue Neurologique* a publié, en outre, le schéma des voies pilo-motrices fait par M<sup>me</sup> Dejerine pour l'ouvrage de M. André Thomas.

Pour les années 1921 et 1922, les attributaires du fonds Dejerine ont été :

M. JUMENTIÉ, auquel, pour ses *Etudes analomo-cliniques sur le syndrome des fibres radiculaires longues de Dejerine*, il est attribué une somme de 2.000 francs.

M. LHERMITTE, auquel pour ses études sur les *Syndromes analomo-cliniques du corps strié*, il est attribué 2.000 francs.

L'un et l'autre feront connaître les premiers résultats de leurs travaux dans une prochaine séance de la Société.

Pour l'année 1923, les attributaires sont :

M. TINEL. *Etudes sur la démence sénile et les processus de désintégration des lipoides cérébraux.*

M. H. CLAUDE. *Les méthodes d'exploration du Sympathique.*

### Situation financière du fonds Dejerine.

ACTIF		
Année 1919. Rente 4 % 1918.....	1.000 fr.	
— Bon de la Défense Nationale 1919.....	1.000 »	
Année 1920. Rente 4 % 1918.....	1.000 »	
— Bon de la Défense Nationale 1920.....	1.000 »	
— Don de M. Jelliffe (de New-York) .....	1.500 »	
Année 1921. Rente 4 % 1918.....	1.000 »	
— Bon de la Défense Nationale 1921.....	1.000 »	
	<hr/>	
	7.500 »	



Intérêts .....	830 »	
Total de l'actif .....	8.330 »	8.330 »
PASSIF		
Acomptes versés aux attributaires de 1919 et 1920 :		
A M. Nageotte, le 15 novembre 1919.....	500 »	
A M. Nageotte, le 25 novembre 1920.....	500 »	
	1.000 »	
Versements à faire aux attributaires de 1919 et 1920 :		
A M. Nageotte, pour solde .....	1.000 »	
A M. André Thomas, totalité de son attribution. ....	2.500 »	
	3.500 »	
Total du passif .....		4.500 »
Solde disponible .....		3.830 »

### Commission du fonds Dejerine.

D'après le règlement du fonds Dejerine, une Commission, nommée par la Société de Neurologie, est chargée de veiller à l'exécution des clauses du règlement. Cette commission est composée de 5 membres, savoir :

Le Président et le Secrétaire général de la Société, plus 3 membres de la Société, désignés en Assemblée générale à la majorité absolue et nommés pour 3 ans, l'un de ces trois membres devant être choisi parmi les anciens élèves du Professeur Dejerine, aussi longtemps qu'il sera possible.

La première commission du fonds Dejerine a été élue le 8 mai 1919. Les 3 membres de la Société élus à l'unanimité furent : M<sup>me</sup> DEJERINE, M. BABINSKI, M. ANDRÉ THOMAS, pour les 3 années 1919, 1920 et 1921. Leurs mandats arrivant à expiration, il y a lieu, soit de les renouveler, ces membres étant rééligibles, soit de désigner de nouveaux membres.

La Société consultée décide de maintenir les mandats de M<sup>me</sup> DEJERINE, M. BABINSKI et M. ANDRÉ THOMAS comme membres de la Commission du fonds Dejerine pour une période de trois ans.

### Situation Morale de la Société.

Je n'ai qu'un mot à dire sur la situation morale de notre Société : elle est de tous points satisfaisante. Nous travaillons : c'est notre raison d'être, notre unique but. Et notre collaboration s'inspire du seul désir d'accroître le champ de nos connaissances.

Nous n'avons plus à redouter qu'un vent de houle vienne agiter nos réunions : le temps a fait son œuvre. Une vague de sagesse nous pousse vers le labeur apaisant. Il règne ici désormais une atmosphère de concorde unanimement souhaitée, qui ne peut manquer d'avoir une influence heureuse sur les prochaines élections et sur la moisson neurologique de l'année où nous allons entrer bientôt.

## ÉLECTIONS

A ce jour la Société de Neurologie de Paris comprend 56 membres votants :

Anciens titulaires.....	13
Titulaires .....	36
Honoraires .....	7
	<hr/> 56

Sont présents à l'Assemblée générale :

MM. ACHARD, ALQUIER, BABINSKI, BABONNEIX, BARBÉ, BAUER, BOURGUIGNON, BOUTTIER, CAMUS, CHARPENTIER, CHIRAY, CLAUDE, CROUZON, M<sup>me</sup> DEJERINE, DUFOUR, EURIGUEZ, FOIX, GUILLAIN, HALLION, JUMEN-  
TIÉ, KLIPPEL, LAIGNEL-LAVASTINE, LAROCHE, LEJONNE, LÉRI, LÉVY-  
VALENSI, LHERMITTE, LORTAT-JACOB, P. MARIE, DE MARTEL, DE MASSARY,  
H. MEIGE, P. RICHER, ROSE, ROUSSY, SAINTON, SÉZARY, SICARD, SOUQUES,  
ANDRÉ THOMAS, TINEL, TOURNAY, VELTER, C. VINCENT, PIERRE WEIL.

La présence des *deux tiers* au moins des membres votants étant néces-  
saire pour la validité de toute élection, le *quorum* est de 37.

Pour être élu membre de la Société, il faut réunir les *trois quarts* au  
moins des suffrages des membres votants. Le nombre des votants pré-  
sents étant de 46, le nombre de suffrages nécessaires est de 34.

## Bureau pour l'année 1922.

Le bureau pour l'année 1922, élu à l'unanimité, est ainsi composé :

<i>Président</i> .....	M. J.-A. SICARD.
<i>Vice-Président</i> .....	M. ANDRÉ THOMAS.
<i>Secrétaire général</i> .....	M. HENRY MEIGE.
<i>Trésorier</i> .....	M. BARBÉ.
<i>Secrétaire des séances</i> .....	M. ALFRED BAUER.

## Nomination de membres anciens titulaires et honoraires.

D'après l'article 10 du règlement, sont nommés :

<i>Membre ancien titulaire</i> .....	M. ANDRÉ LÉRI.
<i>Membre honoraire</i> .....	M. SAINTON.

D'après l'article 11 du règlement, est nommé :

<i>Membre ancien titulaire</i> .....	M. GEORGES GUILLAIN.
--------------------------------------	----------------------

## Elections de membres titulaires

Il restait, après les élections de 1920, *quatre* places vacantes.

Il y a, en 1921, *deux* autres places vacantes.

Par suite du décès de M. DUPRÉ, *une* autre place vacante est dispo-  
nible.

Le nombre des places vacantes est donc de *sept*.

En outre, il est créé *une* place vacante en vertu de l'article 11 du règlement.

Les candidats, non élus aux élections précédentes, au nombre de 11, sont, par ordre alphabétique, M<sup>me</sup> ATHANASSIO-BENISTY, MM. BÉHAGUE, DESCOMPS, FRANÇAIS, KAHN (Pierre), LÉVY (Fernand), M<sup>me</sup> LONG-LANDRY, MM. REGNARD, SCHÖFFER, THIERS, VOISIN (Roger).

Outre les candidatures anciennes, il y a eu une demande de candidature en 1921 : celle de M. FAURE-BEAULIEU, médecin des hôpitaux.

### Votes.

« Les votes se font au scrutin secret, sauf le cas où l'Assemblée générale accepte à l'unanimité le vote par mains levées. » (Article 4 du Règlement.)

L'Assemblée générale décide, à l'unanimité, de procéder par mains levées à l'élection de M. Faure-Beaulieu, médecin des hôpitaux.

M. FAURE-BEAULIEU est élu, à l'unanimité, membre titulaire.

M. C. Vincent propose de nommer également par acclamations M. Ch. Chatelin, dont la candidature a été renouvelée.

L'Assemblée générale accepte, à l'unanimité, cette façon de procéder.

M. CH. CHATELIN est élu, à l'unanimité, membre titulaire.

La Société procède ensuite aux élections des autres candidats, au scrutin secret.

Au premier tour, ont obtenu :

M <sup>me</sup> ATHANASSIO-BENISTY.....	37	suffrages, élue
M. REGNARD .....	37	— élu
M <sup>me</sup> LONG-LANDRY.....	36	— élue
M. SCHÖFFER.....	35	— élu
M. BÉHAGUE.....	31	—
M. FRANÇAIS .....	30	—
M. DESCOMPS .....	21	—
M. THIERS.....	20	—
M. R. VOISIN.....	15	—
M. PIERRE KAHN.....	3	—
M. FERNAND LÉVY .....	3	—

Deux places restant vacantes, l'Assemblée générale décide de les attribuer aux candidats non élus au premier tour qui ont obtenu le plus grand nombre de suffrages.

L'élection par acclamations est acceptée à l'unanimité.

MM. P. BÉHAGUE et FRANÇAIS sont élus à l'unanimité membres titulaires.

En résumé, sont élus huit membres titulaires de la Société de Neurologie de Paris :

M. FAURE-BEAULIEU, M. CH. CHATELIN, M<sup>me</sup> ATHANASSIO-BENISTY, M. REGNARD, M<sup>me</sup> LONG-LANDRY, M. SCHÖFFER, M. P. BÉHAGUE, M. FRANÇAIS.

**Membres Correspondants Nationaux.**

Une seule place de membre correspondant national est vacante, à la suite du décès de M. DURET (de Lille).

Candidatures anciennes :

MM.

BALLIVET (Divonne).

BENON (Nantes).

ROGER GLÉNARD (Vichy).

JACQUIN (Bourg).

MOLIN DE TEYSSIEU (Bordeaux).

La Société est d'avis qu'il n'y a pas lieu de procéder cette année à des élections de membres correspondants nationaux.

**Membres Correspondants Etrangers.**

Il y a une seule place vacante :

A la demande de M. Babinski, M. SÆDERBERG (de Stockholm) est proposé pour cette place. Il est élu, par acclamation, à l'unanimité.

---

## ANALYSES

### PSYCHIATRIE

#### SÉMIOLOGIE

**Stéréotypie gyrotoire, Manifestation prédéméntielle chez un mélancolique hypocondriaque**, par H. ROGER et G. AYMÈS, *Marseille Méd.*, p. 971, 1<sup>er</sup> octobre 1920.

Malade de 46 ans, qui depuis 4 mois tourne sur place, habituellement dans le sens des aiguilles d'une montre, aussi bien quand il est debout que quand il est couché, quand il se tient au repos que quand il marche. Vertige voltaïque normal. Pas de symptômes labyrinthiques.

Cas difficile à classer ; intermédiaire aux tics et aux stéréotypies du mouvement, mais qui paraît la manifestation d'un début du démença chez un mélancolique hypocondriaque.

H. R.

#### PSYCHOSES ORGANIQUES

**Etude critique sur le Traitement Arsenical de la Paralyse Générale**, par G. RICHERT, *Thèse de Nancy*, 1921.

Thèse dans laquelle l'auteur passe en revue les différentes méthodes proposées pour le traitement de la paralyse générale progressive, effleurant la question à l'ordre du jour du tréponème dermatotrope et neurotrope.

G. Richert insiste sur la nécessité du diagnostic précoce des réactions méningées chez les syphilitiques et la place à faire à l'examen chimique et cytologique du liquide céphalo-rachidien, examen qui doit être pratiqué au même titre que la réaction de Bordet-Wassermann chez tous les syphilitiques au cours de leur long traitement.

L'auteur insiste également sur la valeur des traitements intensifs au début de la syphilis comme moyen de protection contre la paralyse générale ou le tabes et sur la continuité du traitement.

Mais une fois la paralyse générale nettement déclarée, il avoue le peu de résultat donné par le traitement, il dénie toute valeur aux injections intrarachidiennes de néosalvarsan, il les considère même comme dangereuses.

En somme, il est plus facile de prévenir que de guérir la paralyse générale.

JEAN BENECH.

**Apoplexie, Asthéo-Manie, Aphasie et Paralyse générale**, par R. BENON et LEINBERGER (de Nantes), *Ann. médico-psychologiques*, p. 36, janvier 1917.

Le diagnostic différentiel entre l'asthéo-manie postaplectique simple et la paralyse générale avec euphorie et manie est un des diagnostics les plus difficiles de la pathologie mentale. Les auteurs rapportent un fait qui a donné lieu à une erreur et qui, en raison de son évolution spéciale, offre un intérêt pratique véritable.

Ils pensent qu'il existe trois variétés d'asthéo-manie postaplectique : a) l'asthéo-

manie postapoplectique simple, c'est-à-dire qui ne précède pas ou n'accompagne pas l'évolution d'un état démentiel et qui se termine par la guérison ; b) l'asthéo-manie postapoplectique qui est en relation avec une démence « organique » en évolution ; c) l'asthéo-manie postapoplectique qui survient au cours de la démence paralytique.

Leur malade a eu deux accès asthéo-maniaques ou asthéo-hypersthéniques postapoplectiques. Le premier doit être considéré comme un accès asthéo-maniaque postapoplectique simple survenu chez un syphilitique alcoolisé. Il a été simple parce que le sujet a guéri ; il a guéri au point de vue sthénopathique, et d'autre part, ces accidents disparus, il n'a présenté aucun signe d'affaiblissement intellectuel ; il s'est remarié et a repris activement sa place à l'atelier durant dix ans. S'il lui restait quelques troubles du langage ou de la parole, ceux-ci ne diminuaient point sa valeur sociale et familiale.

Le deuxième accès asthéo-hypersthénique postapoplectique est survenu chez un homme qui, depuis deux ans environ, offrait des symptômes d'affaiblissement intellectuel. L'état maniaque ou hypomaniaque, surajouté à la démence, à l'aphasie et à la dysarthrie, a persisté durant près de cinq mois, puis, à la suite d'un nouvel ictus, le patient est décédé.

Le premier accès asthéo-maniaque postapoplectique de ce malade fut pris pour un début de paralysie générale. L'euphorie qu'on observait chez lui, les idées de satisfaction qu'il exprimait donnaient le change d'autant plus aisément que les signes physiques n'étaient là d'aucun secours. Pratiquement pourtant, le diagnostic était du plus haut intérêt : l'avenir l'a prouvé.

Doit-on considérer comme une rémission la longue période de dix années durant laquelle le malade a vécu de la vie familiale et sociale ? Personnellement, les auteurs estiment qu'au point de vue fonctionnel mental, il y a eu non pas rémission, mais guérison, de sorte que, en 1911, ce malade a fait une récurrence et non pas une rechute. Ces distinctions ne sont pas accessoires parce que les diagnostics portés et les conclusions pratiques qu'on en tire en dépendent, et cela, dans certains cas, est grave pour le malade et pour la famille.

Après le premier accès asthéo-maniaque postapoplectique, l'aphasie n'a pas guéri complètement, mais elle s'est améliorée à un tel point que la vie de relation du patient n'en était pour ainsi dire pas troublée. Cette heureuse évolution de l'aphasie est un fait qui paraît assez fréquent.

L'autopsie de ce cas n'a pu être faite. Mais la syphilis cérébrale et la démence « organique » dite démence syphilitique, l'une et l'autre bien distinctes de la paralysie générale, ont été suffisamment étudiées et précisées pour que le diagnostic en soit le plus souvent possible.

E. FEINDEL.

**La Personnalité dans la Paralysie générale**, par MICHAEL OSNATO (de New-York), *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 434, 16 février 1918.

D'après l'auteur, la symptomatologie de la paralysie générale, pour ce qui concerne les troubles psychiques, dépend de la personnalité antérieure du sujet. Les individus n'ayant aucune particularité mentale signalée dans leurs antécédents font une paralysie générale que caractérisent seulement la perte de la mémoire, la démence et les signes physiques (14 cas sur les 25 de l'auteur). Les paralytiques antérieurement excentriques ou névropathes font une paralysie générale riche en symptômes et en incidents cérébraux (11 cas).

F. THOMA.

**Paralysie générale, Syphilis Nerveuse et Liquide Céphalo-rachidien**, par MM. J.-A. SICARD et H. ROGER, *Presse méd.*, n° 50, p. 457, 9 septembre 1918.

Dans toute paralysie générale, même à ses débuts, la réaction de B.-W. est positive



dans le liquide céphalo-rachidien. On peut ainsi *infirmer* le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet soupçonné d'en être atteint et dont le liquide céphalo-rachidien, contrôlé dans les conditions requises, *reste négatif*, dans sa réponse.

Il n'existe qu'une paralysie générale, et elle est toujours d'origine syphilitique. D'autres syndromes neuro-psychiatriques peuvent simuler la paralysie générale, mais n'ont ni la même évolution clinique, ni le même pronostic fatal. C'est justement sur la recherche de la réaction rachidienne de B.-W. qu'il faut s'appuyer pour interpréter ces cas de diagnostic difficile.

On doit à peu près affirmer le diagnostic de paralysie générale chez tout sujet qui ne présente aucun signe objectif de syphilis cérébro-spinale (série pupillaire, radiculaire ou tabétique), mais dont les seuls symptômes cliniques et humoraux sont d'une part des modifications de caractère et d'autre part un B.-W. rachidien positif. Une exception est cependant possible pour certaines lésions gommeuses cérébro-frontales syphilitiques qui, à la rigueur, peuvent s'accompagner des seuls troubles psychiques avec un B.-W. rachidien positif.

Le B.-W. rachidien des paralytiques généraux s'est montré jusqu'à présent irréductible après toutes les thérapeutiques les plus risquées et même après arsénobenzothérapie intensive poussée jusqu'aux limites extrêmes de l'intoxication grave, aiguë ou chronique.

E. F.

**Diagnostic précoce de la Paralysie générale**, par RAFAEL E. RODRIGUEZ,  
*1<sup>er</sup> Congrès national de Médecine, Montevideo, 9-16 avril 1916.*

Le diagnostic de la paralysie générale est l'un des problèmes qui se posent avec le plus de fréquence au psychiatre ; l'auteur fait ressortir tout l'intérêt qu'il y a à savoir reconnaître la paralysie générale à son début, alors que ses symptômes physiques et psychiques sont encore incomplets ; le pronostic dépend, en grande partie d'un, diagnostic précoce, lequel permet au traitement d'intervenir à temps pour retarder l'échéance fatale ; des circonstances médico-légales aussi rendent parfois désirable la possibilité du diagnostic précoce de la paralysie générale.

F. DELENI.

**Diagnostic difficile de Paralysie Générale**, par COLIN et SARAZIN, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Les auteurs présentent un malade, entré le 6 octobre pour agitation maniaque. Inégalité pupillaire, les réflexes lumineux ont disparu. La parole est embarrassée ; l'écriture est tremblante, irrégulière, semée de fautes d'orthographe et offre toutes les caractéristiques de l'écriture des paralytiques généraux. Le malade est affaibli intellectuellement, désorienté. Au bout de quelques jours apparaissent des écarres dans la région sacrée et au talon gauche. M. Colin pense à la paralysie générale. Le Wassermann fait sur le liquide céphalo-rachidien est négatif. On ne trouve d'ailleurs ni lymphocytose ni hyperalbumine. En novembre, le malade s'améliore rapidement ; seuls persistent les troubles pupillaires et des troubles de la mémoire se rapportant aux faits un peu antérieurs au 6 octobre.

Seul le temps fera le diagnostic de paralysie générale. Ce malade est-il un maniaque avec troubles pupillaires préexistants ? Dans ce cas, à quoi sont dus ses troubles trophiques ? Si le sujet avait subi un traitement antisypilitique, l'évolution favorable des symptômes aurait pu faire croire chez lui à un résultat heureux de la thérapeutique dans la paralysie générale.

E. F.

**Délire Mélancolique : Au bout de cinq mois apparition de Syndrome Paralytique**, par COLIN et SARAZIN, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Malade qui, à la suite d'une longue période de préoccupations hypocondriaques,

entre au Val-de-Grâce, puis à la section militaire de l'asile de Villejuif, où MM. Briand et Colin en font un déprimé mélancolique. Rien d'anormal dans son état jusqu'au 18 octobre, jour où éclatent deux ictus épileptiformes à la suite desquels apparaît le syndrome paralytique.

Le malade a dans ses antécédents un oncle paternel mort de paralysie générale en 1914. Son infection syphilitique remonte à 1906. Il présente un délire mégalo-mélancolique avec hallucinations de l'ouïe.

E. F.

**Alternance de symptômes chez un Paralytique général**, par LEROY et ABELY, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Le malade offre deux particularités intéressantes : 1° l'apparition du délire a coïncidé avec une amélioration considérable et subite de troubles moteurs accentués des membres inférieurs ; 2° les troubles de la parole alternent, avec une périodicité très nette, avec les troubles moteurs des membres, de sorte que les uns s'atténuent ou disparaissent quand les autres s'intensifient et réciproquement. C'est une sorte d'état circulaire portant sur des troubles moteurs.

E. F.

**Deux paralysies générales probables. : 1° Hémiplégie spécifique ancienne. Excitation maniaque récente. — 2° Délire Ambitieux sans affaiblissement intellectuel**, par CAPGRAS et BEAUDOIN, *Soc. clin. de Méd. mentale*, 17 novembre 1919.

Une malade atteinte subitement d'un accès d'excitation maniaque avec quelques idées ambitieuses incohérentes, présente depuis quatre ans une hémiplégie syphilitique ; on la traite depuis deux ans par des séries d'injections de novarsénobenzol.

La seconde malade offre des idées délirantes ambitieuses fixes, sans affaiblissement intellectuel ni signes somatiques.

Les auteurs se rallient, surtout à cause de la lymphocytose céphalo-rachidienne, au diagnostic de paralysie générale ; ils l'éliminent au contraire chez une troisième malade qui, offrant au cours d'un délire systématisé, des signes pupillaires positifs, ne présente pas de réaction méningée.

E. F.

**Un cas de diagnostic difficile de Paralysie Générale**, par V. SARAZIN (de Villejuif), *Soc. méd.-psychol.*, 30 décembre 1918, *Ann. méd. psychol.*, p. 140, février 1919.

Le cas prête à la discussion et des diagnostics variés ont été portés : Psychose primitive évoluant chez un dégénéré et accompagnée d'une réaction méningée d'origine syphilitique ; Psychose secondaire d'origine syphilitique ou du moins parasyphilitique. Est-ce la syphilis cérébrale ?

Le malade est peut-être un paralytique général conscient, comme on en rencontre parfois dans les hôpitaux ou en ville. Il s'agirait alors d'une de ces formes de paralysie générale qui se développent chez les dégénérés et dont l'évolution très lente, irrégulière, est coupée de rémissions plus ou moins longues.

E. FEINDEL.

**Deux cas de Paralysie générale Sénile. Présentation d'un malade**, par R. MOURGUE (de Villejuif), *Soc. méd. psychol.*, 30 décembre 1919, *Ann. méd.-psychol.*, p. 146, février 1919.

Les deux cas concernent des malades de plus de 60 ans ; vérification dans un cas.

La paralysie générale sénile est plutôt rare ; Mourgue rappelle les opinions des auteurs à ce sujet.

E. F.

**Sur un cas atypique de Paralyse générale chez la Femme**, par WALDEMAR de ALMEIDA, *Arch. Brasileiros de Neurol. e Psychiatr.*, n° 2, p. 177, avril-juin 1919.

Cas remarquable par les hallucinations visuelles et les idées de persécutions que présente la malade ; ce sont là des symptômes rarement rencontrés dans la paralyse générale. Malgré le délire bruyant et de nombreux accès épileptiformes, l'évolution fut plutôt lente. La thérapeutique par le néosalvarsan et le mercure ne donna pas des résultats bien encourageants.

F. DELENI.

**Un Paralytique général juvénile et sa famille**, par EDWARD LIVINGSTON HUNT, *J. of the Americ. med. Assoc.*, p. 1441, 8 novembre 1919.

Dément paralytique de 12 ans ; la mère, deux frères, une sœur présentent un Wassermann fortement positif.

THOMA.

**Paralyse générale juvénile**, par EDWARD LIVINGSTON HUNT, *American Journ. of Syphilis*, n° 1, p. 104, janvier 1920.

La forme juvénile est un type très particulier de la paralyse générale ; l'auteur en étudie la symptomatologie et l'aspect clinique, la fréquence et relate un fait qu'il a pu observer (enfant de 7 ans). La courbe de l'or s'y montra excessivement variée, commençant comme une courbe méningitique, continuant comme une courbe syphilitique typique, se poursuivant enfin comme paralytique vraie.

THOMA.

**Examen anatomo-pathologique d'un cas de Syndrome Paralytique à Trypanosomes. Présentation de pièces**, par H. COLLIN, LAIGNEL-LAVASTINE et R. MOURGUE, *Soc. méd.-psychol.*, p. 128, septembre 1919.

Les lésions nerveuses prédominent sur l'encéphale ; elles sont essentiellement cérébro-méningées.

Il s'agit avant tout d'une infiltration de la pie-mère et des gaines vasculaires de His par des lymphocytes et des cellules plasmatiques ; d'où vascularité énorme qui prédomine dans la substance blanche des circonvolutions.

La comparaison de ce cas avec l'observation courante des paralysies générales et l'examen des deux autres cas de maladie du sommeil montre : 1° Que la méningo-encéphalite à trypanosomes est comme la méningo-encéphalite à tréponèmes pâles caractérisée par une infiltration méningo-vasculaire à prédominance de lymphocytes et de cellules plasmatiques, mais qu'elle en diffère surtout par la prédominance des lésions vasculaires dans la substance blanche et un degré d'infiltration lymphocytoplasmatique qu'on ne voit jamais dans la paralyse générale ; 2° Que ces lésions vasculaires, si formidables dans ce cas, et qui sont infiniment supérieures à celles des deux échantillons de maladie du sommeil étudiés par comparaison, permettent de penser que c'est la thérapeutique suivie qui, en prolongeant la survie, a permis au processus morbide d'atteindre dans le cerveau un tel degré d'épanouissement.

E. FEINDEL.

**Etude clinique et anatomo-pathologique sur un cas de Syndrome Paralytique à Trypanosomes**, par H. COLLIN, LAIGNEL-LAVASTINE et R. MOURGUE, *L'Encéphale*, n° 10-12, p. 311-329, décembre 1919.

Observation anatomo-clinique très complète.

On relève la similitude symptomatique et évolutive du syndrome paralytique à trypanosomes avec la paralyse générale syphilitique ; le malade avait des antécédents cérébraux ; la durée de l'incubation fut de dix ans environ.

Au point de vue anatomique, l'absence de lésions viscérales autre que celles du névraxe est à noter. Le fait caractéristique est la prédominance énorme des lésions.

sur l'encéphale et leur situation interstitielle, essentiellement méningo-vasculaire. Il s'agit surtout d'une infiltration de la pie-mère et des zones vasculaires de His par des lymphocytes et des cellules plasmiques. Les lésions cérébrales parenchymateuses se présentent comme contingentes et secondaires aux lésions méningo-conjonctivo-vasculaires, la vascularité étant très accusée dans la substance blanche.

Pareille vascularité ne se voit jamais dans la paralysie générale ordinaire, encéphalite diffuse à prédominance corticale, où les lésions parenchymateuses évoluent parallèlement aux lésions méningo-vasculaires.

Dans la maladie du sommeil les lésions cérébrales sont seulement des lésions secondaires aux lésions méningo-vasculaires. Dans le cas actuel, celles-ci étaient exceptionnellement intenses, et ceci était en rapport avec la prolongation de la maladie grâce à l'emploi suivi de l'atoxyl. E. F.

### BIBLIOGRAPHIE

**Diagnostic topographique des lésions de l'Encéphale et de la moelle épinière** par ROBERT BING (de Bâle) avec le concours de ERNEST CURCHOD. 1 vol. gr. in-8° de 240 pages avec 99 fig. en noir et en couleurs, Paris, Doin, édit., 1921.

Présenter sous une forme aussi simple et aussi synoptique que possible le diagnostic anatomo-clinique de la localisation des affections et traumatismes des centres nerveux : tel a été l'objectif de Bing en publiant ce volume. Il s'adresse aux médecins et chirurgiens non spécialisés en neurologie. Il devait donc être clair avant tout, pratique aussi, et suffisamment complet. Ce n'est pas assez dire que l'auteur a réalisé tous ces desiderata. Ce livre est sans contredit le meilleur que nous possédions à l'heure actuelle sur cette matière : c'est un modèle de clarté, un vrai chef-d'œuvre d'enseignement.

Son mérite essentiel réside dans la simplification des notions anatomiques et cliniques indispensables pour établir une localisation lésionnelle. Et la tâche était malaisée de faire un choix judicieux parmi les données si touffues de la neuropathologie actuelle. L'auteur a su opérer tous les élagages nécessaires, si bien qu'on a l'impression que tous les problèmes localisateurs ont des solutions faciles.

Ses descriptions anatomo-physiologiques de la moelle et du cerveau, la signification topographique des troubles de la motricité et de la sensibilité, des troubles de la vue et de la parole, sont d'une extrême clarté. La compréhension en est facilitée par de nombreuses figures schématisques, que l'auteur s'excuse de présenter sous une forme parfois rudimentaire, mais qui, par cela même, se fixent plus aisément dans la mémoire.

Les figures et les tableaux synoptiques consacrés à l'innervation périphérique ou radiculaire des membres, les coupes du bulbe et de la protubérance, le trajet et la répartition des voies nerveuses appartenant aux nerfs crâniens, sont de très précieuses images mnémoniques.

Bref, un lecteur, si peu versé soit-il dans la neurologie, apprendra aisément et rapidement à faire un diagnostic localisateur.

C'est avec des livres de ce genre, — trop rares malheureusement, — qu'on enseignerait même de la façon la plus profitable l'anatomie et la physiologie des centres nerveux, car celles-ci, débarrassées d'aridités et de complexités parfois décourageantes, se montrent ainsi non seulement faciles à comprendre et à retenir, mais deviennent attrayantes dès l'instant qu'on entrevoit les applications pratiques qu'on peut en tirer cliniquement. R.

**Le Sympathique et les Systèmes associés**, par A.-G. GUILLAUME. Préface du P<sup>r</sup> PIERRE MARIE, 1 vol. 395 pages, avec 38 fig. Masson, édit. Paris, 1921.

En moins d'un an, cet ouvrage a nécessité une seconde édition. C'est dire le vif intérêt

qu'il a suscité. Mais s'agit-il bien d'une réédition ? Le nouveau volume de A.-G. Guillaume a pris une telle ampleur, il s'est accru de tant de notions nouvelles, et orné de si nombreuses figures, qu'on croit avoir en main un livre inédit.

Très judicieusement, l'auteur a accordé cette fois-ci une part importante à l'étude morphologique et physiologique du système sympathique, — plus exactement du système sympathique et de ceux qui lui sont associés (parasymphatiques). Ces notions étaient indispensables. D'abord, elles sont encore fort peu répandues en France, tandis que la plupart sont monnaie courante à l'étranger. Secondement, elles facilitent beaucoup la compréhension des désordres pathologiques. La connaissance de l'anatomie et de la physiologie du système organo-végétatif peut seule permettre un exposé logique de la physiopathologie clinique de ce système. Et comme l'auteur avait pour objectif d'esquisser un traité de pathologie fonctionnelle, il se devait d'étayer ses conceptions sur des données déjà acquises. Non seulement il n'a pas à redouter que les détails anatomiques qu'il expose puissent donner de l'aridité à son livre ; ils contribueront au contraire à son succès. On apprécie toujours davantage les faits objectifs que les interprétations et les hypothèses. Celles-ci peuvent séduire, mais ceux-là persuadent.

Non seulement les neurologistes, mais tous les médecins, étaient désireux de trouver un exposé des recherches qui ont été poursuivies depuis plusieurs années sur l'origine, le développement, la constitution des éléments du système neuro-végétatif, sur la topographie et les connexions des centres et des conducteurs de ce système, sur les différents appareils qui le constituent et sur leur fonctionnement. Ces notions, éclairées par des schémas appropriés, seront bientôt classiques. On remerciera M. Guillaume d'avoir su les glaner et d'en avoir présenté une gerbe dont la semence peut être très féconde.

Les déductions physiopathologiques et cliniques qui accompagnent cet exposé ne manqueront pas d'ouvrir également des aperçus pratiques, de suggérer des recherches nouvelles. En collationnant ces conceptions récentes, l'auteur a fait d'abord une œuvre de vulgarisation très profitable ; il a montré ensuite le haut intérêt que les chercheurs trouveront à fouiller ce champ d'études.

Faire un livre qui se lit est bien. Faire un livre que l'on consulte est mieux.

R.

**Le Réflexe Pilo-moteur. Etude anatomo-clinique sur le Système sympathique.**

par ANDRÉ THOMAS. 1 vol. de 242 pages, avec 74 figures et 12 planches en noir et en couleurs. Paris, Masson, édit., 1921.

Cet ouvrage est sans contredit une des productions les plus remarquables de la neurologie française au cours de ces dernières années. S'il est vrai que les physiologistes, Langley notamment et ses élèves, ont abordé les premiers l'étude méthodique des phénomènes pilo-moteurs, leurs travaux s'étaient surtout cantonnés dans le domaine de l'expérimentation. En introduisant dans la clinique ces notions encore peu répandues, M. André Thomas a non seulement mis en vedette leur intérêt scientifique, mais montré leur portée pratique qui est grande. La sémiologie nerveuse vient de s'enrichir d'un nouveau chapitre dont on peut déjà prévoir la rapide amplification ; une nouvelle méthode d'examen clinique est constituée ; et les conséquences de cette innovation peuvent être considérables : il ne s'agit de rien moins, en effet, que des premières assises anatomo-cliniques de la pathologie sympathique, dont on entrevoit chaque jour davantage la participation dans les phénomènes biologiques et dans des troubles qui dépassent largement le champ de la neuropathologie.

Pour apporter quelque lumière dans le fonctionnement de ce système, il était nécessaire de rechercher des éléments d'observation faciles à contrôler. Les réactions pilo-

motrices, qui s'objectivent aisément, remplissent cette condition. Elles n'exigent pas une instrumentation compliquée. La main de l'observateur suffit à les provoquer, son œil les localise. De leur présence ou de leur absence on peut conclure à l'intégrité ou à l'adulthood des voies ou des centres sympathiques correspondants; on peut déterminer le siège d'une lésion. Le clinicien possède ainsi un nouveau procédé de contrôle, confirmant un diagnostic, suffisant même dans certains cas pour le formuler.

Les travaux de M. André Thomas, en faisant connaître les localisations des centres pilo-moteurs dans la moelle et leurs rapports avec les ganglions sympathiques, inaugurent une nouvelle méthode de localisation dont les neurologistes seront les premiers à bénéficier. L'étude clinique d'autres phénomènes sympathiques, tels que la réaction sudorale, les réactions vaso-motrices, enrichit encore la sémologie du système sympathique et ouvre la voie aux recherches qui ne peuvent manquer de se produire dans la série des réactions viscérales.

Ce livre vaut donc autant par ce qu'il renferme d'inédit que par les promesses qu'il suggère.

Après un exposé de l'anatomie et de la physiologie de l'appareil pilo-moteur, l'auteur étudie en détail le réflexe pilo-moteur chez l'homme, les modes d'excitation, les réactions locales sur les membres, l'aréole du mamelon, le scrotum.

Il montre ensuite comment les réactions pilo-motrices peuvent permettre de localiser la hauteur d'une lésion médullaire.

Une distinction capitale doit être faite entre le *réflexe encéphalique* et le *réflexe spinal*; la recherche de la limite inférieure du premier et de la limite supérieure du second permet de préciser une localisation.

L'étude des variations de la sécrétion sudorale complète et confirme les données de l'examen du système pilo-moteur.

Les résultats consignés par M. André Thomas sont étayés sur un nombre déjà très respectable d'observations anatomo-cliniques (une centaine): blessures de la moelle, maladies diverses de la moelle épinière, blessures et affections des nerfs, lésions du sympathique, atteintes encéphaliques, états névropathiques et psychopathiques.

Cette riche documentation anatomique, histologique et clinique, appartient en propre à l'auteur. Elle est présentée avec méthode et clarté, éclairée par de nombreux schémas, par des photographies des réactions pilomotrices et des pièces anatomiques. Un important schéma en couleurs des voies pilo-motrices, dû à Mme Dejerine, permet de suivre leur trajet et de connaître leurs aboutissants.

L'ouvrage se termine par d'intéressantes considérations générales sur la répercussivité sympathique et sur la nature du réflexe pilo-moteur dit encéphalique.

Bibliographie très complète à la fin du volume. Typographie et iconographie de premier ordre.

**L'Evolution de l'Organisme et la Maladie (Pathologie générale évolutive):**  
par M. KLIPPEL. 1 vol. grand in-8°, 480 pages. Doin, édit., Paris, 1921.

C'est une grande rareté que de rencontrer à l'époque actuelle un livre de médecine exempt de cette empreinte nosographique dont les plus affranchis ne parviennent pas à se débarrasser. Plus rare encore est un ouvrage inspiré par une longue méditation sur des connaissances biologiques et pathologiques approfondies, et s'il s'en dégage une conception originale de la maladie, si, par surcroît, l'auteur est un érudit lettré parlant la belle langue philosophique, son livre doit être classé à part, parmi les productions les plus élevées de l'esprit.

Le livre que vient de publier le Dr Klippel réalise toutes ces conditions.

C'est une esquisse de pathologie générale, basée sur la doctrine de l'évolution, qui domine à l'heure actuelle les sciences naturelles.



La première partie considère l'organisme dans son évolution normale.

L'enchaînement des idées y trouve son point de départ dans l'étude du polyzoïsme, réunion d'unités cellulaires vivantes.

Le polyzoïsme étant la vie en commun de ces unités, il nécessite la différenciation des éléments qui le composent et aboutit, par division du travail, à des espèces cellulaires distinctes, dont chacune a la vie pour soi et une fonction relative à l'ensemble.

Les différentes espèces cellulaires qui composent les tissus et les organes, étant des éléments d'âges évolutifs différents, on pouvait chercher à en établir une classification hiérarchique, suivant le degré progressif de différenciation et de division du travail.

C'est ce que l'auteur a essayé de faire, sous le nom de *biolarie* histologique.

La base principale de la biotaxie est le degré de différenciation par rapport à la labilité de chaque espèce cellulaire, les unes étant susceptibles de se reproduire toute la vie, tandis qu'à l'extrémité opposée, cette possibilité a cessé dès la vie post-natale.

Après avoir ainsi classé les divers tissus, la biotaxie établit, de la même façon, l'ordre évolutif des éléments qui les composent, depuis ceux qui sont des sources de genèse jusqu'aux formes des différenciations parachevées.

La seconde partie concerne la pathologie. Les tissus étant classés par degrés de différenciation, il est permis de reconnaître comment agissent les agents pathogènes relativement à ce degré évolutif.

La biotaxie explique et précise un ordre de paralysie et d'exaltation sous l'influence de causes toxiques et pathogènes.

Des syndromes sensitifs, moteurs, réflexes, psychiques sont en rapport avec ce qu'on enseigne la biotaxie.

Par rapport aux lésions, elle fournit la raison de la dégénérescence des éléments relativement plus différenciés et de la prolifération de ceux de moindre différenciation, dans un même organe et sous une même cause, et du degré de fréquence des tumeurs suivant l'ordre biotaxique.

Dans la maladie envisagée en général, il n'y a exclusivement ni hypersthénie, ni asthénie, mais faiblesse irritable, par la raison que des éléments anatomiques d'espèces différentes ne peuvent réagir de la même façon ; de telle sorte que les deux termes de la faiblesse irritable se répartissent sur des éléments de degrés biotaxiques différents.

La division du travail, qui marque un perfectionnement progressif, impose à l'organisme la nécessité d'une réduction biologique fonctionnelle, soit dans le milieu normal, lorsqu'il tend à devenir nocif, soit dans le milieu pathologique.

La vie réduite normale est caractérisée par la diminution de la fonction envisagée dans sa plus haute complexité, répondant aux états d'émotion, de sommeil et de fatigue, sans lesquels la santé et la vie elle-même ne sauraient subsister.

Or, la vie pathologique est un mode de vie réduite, calqué sur ces trois états et impliquant des réactions biologiques analogues.

Cette réduction fonctionnelle a pour résultat une économie, une lutte plus facile dans le milieu nouveau et la possibilité de s'y adapter par des caractères acquis de façon transitoire ou définitive pour l'individu et parfois transmissibles, par hérédité.

Les problèmes généraux que pose la pathologie reçoivent des solutions qui sont en rapport avec l'évolution organique.

Telle est l'idée directrice et telle est la teneur de cet ouvrage. Mais s'il est au premier chef inspiré par une conception applicable à la pathologie tout entière, on s'aperçoit bien vite que l'auteur est surtout un neurologiste et un psychiatre. La seconde partie est proprement un traité de neuropathologie générale, et c'est peut-être la première fois qu'une vue d'ensemble sur la pathogénie de tous les accidents nerveux et mentaux a été conçue et exposée.

Ceux qui ont déjà une certaine expérience des maladies nerveuses trouveront ample

matière à réflexions dans les chapitres consacrés à l'étude des *syndromes musculaires* (myopathies, paralysies flasques ou spasmodiques, rigidité, tremblements) des *syndromes sensitifs* (sensibilité cutanée, cénesthésie, sensibilité sensorielle, viscérale), des *syndromes réflexes*. Les psychiatres liront avec un vif intérêt l'application de la biotaxie aux troubles mentaux ; ils verront dans quel ordre et pourquoi, surviennent l'exaltation ou de la disparition des facultés mentales, ainsi que les syndromes délirants. Non moins originale est la conception des modes de vies réduites (sommeil, rêves, émotions, etc.) et la façon dont l'auteur envisage les psychonévroses.

Les chapitres consacrés à l'étude des tempéraments, aux affinités pathologiques, à l'hérédité, à la prédisposition, celui enfin, le dernier, qui traite de l'étiologie pathogénique, sont particulièrement riches en idées suggestives. Et toutes ces conceptions sont étayées sur des faits anatomiques, physiologiques et cliniques dont le plus grand nombre appartiennent en propre à l'auteur.

Oeuvre de grand savoir et de forte pensée, qui honore la science française.

R.

**Sur la Restitution du Langage dans un cas d'Athasie corticale mixte.** Thèse de doctorat manuscrite (*Régime transitoire*), par FRITZ GANGLOTT, Strasbourg, 1921.

Etude d'un cas d'athasie de Broca au point de vue de l'évolution des différents éléments du langage : parole spontanée, compréhension des ordres, répétition d'un mot, dénomination des objets présentés au malade, identification des objets, énumération (de chiffres, de jours de la semaine, reproduction des paroles ou de la mélodie d'une chanson), lecture d'un texte, calcul (dénombrements, calcul mental) ; écriture dictée ou spontanée, dessin spontané, suggéré ou copié, dénomination des couleurs et leur identification ; mimique, « praxie », c'est-à-dire l'exécution au commandement de mouvements simples ou complexes, épreuve de Rosenfeld (reproduction par le malade d'un bruit rythmique) ; description de tableaux, de gravures, de scènes, recherche de la mémoire visuelle par questionnaire approprié.

De nombreux auteurs s'étaient déjà occupé de la question : *Heilbronner*, pour lequel la régression se fait d'abord par la réapparition de la compréhension du langage, vient ensuite la parole spontanée, puis la parole répétée et enfin la lecture ; *Bleuler*, chez le malade duquel la paraphasie puis l'aphasie amnésique ont suivi l'aphasie totale ; *L. Stéris*, pour lequel le langage ne se récupère partiellement qu'à l'aide de la formation de nouvelles voies d'association ; *Pfersdorff*, qui insiste sur la valeur importante des images motrices verbales opposées aux images auditives verbales, sur la nature purement motrice des images verbales représentant les consonnes tandis que les voyelles s'enregistreraient dans la zone auditive verbale (différence du lieu de localisation des associations par consonances et des associations par assonances). Suivant la prédominance du nombre des voyelles exactement rendues dans les mots répétés par le malade ou la prédominance des consonnes, il faudrait admettre la prédominance sur les images auditives verbales ou sur les images motrices verbales du travail de restitution.

Et justement, dans l'observation de l'auteur prise en détail et dont les textes ont été répétés à plusieurs jours d'intervalle, on a pu suivre les progrès de la réduction de l'aphasie, progrès qui se marquaient justement dans la zone auditive verbale, des mots répétés étant généralement, à part l'exactitude du nombre et de la place des voyelles tout à fait déformés par l'altération des consonnes.

Cette observation, et c'est le principal intérêt de la thèse, montre d'intéressantes relations entre une affection nettement organique comme l'aphasie et une maladie vésanique, sans substrat anatomique, comme la catatonie. La catatonie se manifeste par un désordre verbal particulier. Tandis que l'excitation maniaque se traduit par une

incohérence spéciale due aux flux d'associations d'idées par *assonance*, dans la catatonie le désordre paraît se produire surtout dans le nom des images motrices verbales (*consonance*, dissociation schizophasique, discours vide de sens avec persistance due à l'habitude, de la structure grammaticale des phrases). Cette double origine des troubles du langage, dans la sphère auditive verbale et motrice verbale, évidents dans deux maladies mentales foncièrement éloignées, apparaît nettement dans ce cas d'aphasie, où la restitution débute par la zone auditive verbale.

E. GELMA.

**Contribution à l'étude de l'Aphasie transcorticale**, par CHENAULT, *Thèse de doctorat, manuscrite (Régime transitoire)*, Strasbourg, 1920.

Ce travail est une contribution à l'étude clinique de l'aphasie transcorticale. L'auteur apporte une observation minutieusement prise selon une variante du schéma de Head : parole spontanée, compréhension des ordres, parole répétée, dénomination des objets, reconnaissance des objets, énumération des mots en série, le chant, la lecture, le calcul, l'écriture spontanée, la dictée, la copie, le dessin, la reproduction d'un dessin, la reconnaissance des couleurs, la mimique, les associations d'idées par mots provocateurs suivant le procédé classique de Jung-Riklin, l'étude de l'apraxie (1). Les examens plusieurs fois répétés quotidiennement pour certaines épreuves, à plusieurs jours d'intervalle pour d'autres épreuves, ont donné des résultats concluant. Chez ce malade, un dessinateur de 59 ans, le langage spontané est défectueux, presque inexistant ; la compréhension des ordres, pour ainsi dire, entière ; en tout cas, pas d'incompréhension totale. la parole, répétée, les phrases intelligibles comme celles *dépourvues de sens* ont toujours été fidèlement rendues ; la dénomination des objets a été mauvaise (épreuve identique en réalité à celle de la parole spontanée) ; l'identification des objets exacte ; les énumérations imparfaitement effectuées ; le chant spontané sans les paroles inexactly rendu mais les paroles n'ont pu être chantées ; les phrases, sues par cœur, n'ont pu être récitées, mais le chant avec les paroles a pu être exécuté si la phrase a été préalablement chantée ; la lecture mot par mot a été possible mais pas l'écriture spontanée, l'écriture sous la dictée s'est bien faite, mais la copie des mots, la reproduction du dessin ont été inexacts ; les mots provocateurs n'ont pas donné d'association d'idée ; les couleurs n'ont pu être dénommées, mais le malade sait de quoi il s'agit si on les lui nomme.

Par conséquent, le malade ne peut spontanément ni parler, ni dénommer les objets, ni énumérer, ni écrire, ni chanter avec les paroles ; par contre, il reproduit facilement tout ce qui lui est dit : répétition de mot, écriture sous la dictée, copie, chant sans les paroles, identification des objets. L'auteur a bien soin d'ajouter qu'on ne saurait voir ici un reliquat d'aphasie corticale motrice, celle-ci n'ayant jamais existé chez le malade, bien que cependant dans l'anamnèse il est noté des bourdonnements d'oreille, des maux de tête à gauche, *une certaine difficulté de trouver les mots* avec la notion parfaite des choses. Il y a lieu d'ajouter que le malade était un hémiplégique droit avec signes de tumeurs intra-cérébrale gauche.

Après avoir rappelé l'opinion des neurologistes sur l'aphasie transcorticale motrice et sensorielle (Lichtheim, Pitres, Grasset, Dejerine, Moutier, Bastian, Freud, Benheim, Heilbronner, V. Wronschow, Eoldstein, l'auteur fait une série de remarques tirées de l'étude de son cas. Tout d'abord, il se place au point de vue purement clinique, laisse de côté le substrat anatomique supposé de l'aphasie et affirme, contrairement aux auteurs et en particulier Pick, que l'étude de l'aphasie ne doit pas être conduite avec

(1) L'auteur, en somme, intervertit le dispositif proposé par Head dans ses deux conférences parues l'année dernière (voir revue *Brain* t. XLIII, 1920).

les données de la psychologie normale, même mise au point des recherches modernes. Pour lui, le syndrome aphasie n'est pas accessible à l'introspection psychologique, et c'est faire œuvre mauvaise que de pousser les investigations avec ce que l'on croit savoir du comportement normal. A la vérité, on ne connaîtra bien la fonction du langage dans toutes ses multiples modalités qu'à l'aide de l'étude de ses dégradations pathologiques, c'est-à-dire par l'observation des aphasiques et les troubles du langage de certains mentaux. Les troubles du langage des psychopathies, de la *catatonie*, par exemple ou encore de la manie, sont superposables dans leur essence à ceux des aphasies, et c'est ce que l'auteur va maintenant nous montrer.

Le langage est-il la fonction d'un centre anatomique d'association destinée à interpréter la pensée ? A l'état normal, la parole est bien la traduction de l'imagerie idéative, elle s'y superpose exactement. Il n'en est pas de même chez certains mentaux où s'observe un manque absolu de correspondance entre la pensée et l'expression verbale puisque l'on constate (dans l'observation de cette thèse comme dans les nombreux cas publiés récemment d'aphasie transcorticale par blessure de guerre) l'émission de phases grammaticalement bien agencées, mais dépourvues de signification, absolument analogues au verbalisme vide de sens du catatonique. La similitude, singulièrement fréquente, des troubles du langage des vésaniques avec ceux des psychopathes organiques, montre bien « l'indépendance pour ainsi dire préformée du langage » d'avec la pensée. Cette dissociation si évidente dans la catatonie et dans d'autres affections apparaît avec des modes particuliers dans ce cas d'aphasie où, les représentations phonétiques étant intactes, le malade ne parle plus, n'écrit plus, ne dessine plus spontanément. Cet isolement de plusieurs fonctions du langage légitime l'existence clinique autonome de l'aphasie transcorticale. Dans l'aphasie transcorticale, et c'est à cette conclusion qu'en arrive l'auteur, il ne faut pas chercher les lésions associatives à l'intérieur de l'appareil du langage, mais en dehors de lui, la parole, l'écriture, le chant étant un bloc intact pouvant fonctionner indépendamment du mécanisme psychologique normal par le moyen de l'échopraxie par exemple, mais sans superposition avec l'idéation qui ne le commande plus.

E. GELMA.

**Eléments de pathologie mentale** (Clinique et médecine légale), par R. BENON.

Préface du Professeur BALTHAZARD. 1 vol. 242 pages. Doin, éditeur. Paris, 1922.

Il y a, dans ce petit livre, un très louable effort pour apporter de la simplicité et de la clarté dans les notions psychiatriques élémentaires qui sont indispensables à tout médecin. Ne fût-ce que par les qualités d'ordre et de précision qui s'y révèlent, l'ouvrage de Benon ne peut manquer d'être apprécié.

« L'auteur, dit le Pr Balthazard dans sa préface, s'est efforcé d'introduire dans l'étude des maladies mentales les procédés de la pathologie générale : il présente pour la première fois la psychiatrie sous forme de syndromes, basés sur l'observation serrée des faits. L'emploi de procédés particuliers pour l'examen psychiatrique ne crée pas, en effet, une différence essentielle dans la méthode d'étude des phénomènes psychiques, ou physiques, fonctionnels ou organiques.

« Au point de vue pratique, les étudiants et les praticiens trouveront dans le livre du docteur Benon, sous une forme simple et condensée, tout ce qu'il est indispensable de savoir en clinique et en médecine légale psychiatriques, surtout en ce qui concerne le diagnostic, les certificats et rapports. »

Successivement, l'auteur expose les grands syndromes : délire, démence, manie, asthénie, confusion ; il s'efforce de les objectiver.

Puis il décrit les troubles constitutionnels de l'intelligence et de l'émotivité, les obsessions, l'aphasie, l'agnosie, l'apraxie, il détermine par une description de l'état second et un tableau des manifestations épileptiques et hystériques

Les derniers chapitres apprennent comment doit se faire l'examen des psychopathes, comment il convient de rédiger un certificat ou un rapport médico-légal.

R.

**Les problèmes généraux de l'hérédité psychologique**, par G. POYER, 1 vol. in-8°. Félix Alcan, éditeur. Paris, 1921.

Le problème de l'hérédité a été complètement renouvelé depuis une vingtaine d'années. Des théories ont surgi, qui conduisent à envisager les faits anciennement connus sous un jour nouveau; une abondante moisson d'observations nouvelles a été recueillie tant par les biologistes que par les cliniciens, les psychiatres et les psychologues; les conséquences que l'on peut en tirer au point de vue pédagogique, économique et social ont été étudiées d'une manière approfondie, particulièrement à l'étranger et surtout aux Etats-Unis. Sur tous ces points, l'exposé de M. Poyer, fortement documenté et d'une présentation très claire, permettra à tous ceux qui s'intéressent à ces questions, philosophes, médecins, éducateurs, sociologues, de se mettre rapidement au courant des derniers progrès de la science. Signalons en particulier l'étude du *Mendélisme chez l'homme*, de l'hérédité en pathologie mentale, l'analyse des grandes enquêtes conduites par les *genelists*, anglais et américains, les chapitres consacrés aux *jumeaux*, et à l'eugénique. Une bibliographie choisie, mais suffisamment complète, termine le volume.

R.

## OUVRAGES REÇUS

BENON (R.), *La sinistrose*. Paris méd., 16 octobre 1920, p. 285.

BENON (R.), *L'hyperthymie aiguë délirante à base de joie*. Bull. de la Soc. de Méd. ment. de Belgique, avril 1920.

BENON (R.), *L'hyperthymie aiguë délirante*. Revue de Méd., 1920, n° 5.

BENON (R.), *Désertion à l'ennemi. Condamnation à mort. Hyperthymie chronique délirante interprétative*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., novembre 1920.

BENON (R.), *Asthénie et manie. Médecine légale militaire. Fail de service*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, décembre 1920.

BENON (R.), *Dysthymie constitutionnelle et psychose périodique. Alternatives d'excitation et de dépression*. Revue de Médecine, 1920, n° 12.

BENON (R.), *Les psychoses traumatiques*. Extrait du vol. jubil., 50<sup>e</sup> Ann. Soc. Méd. ment., Belgique, Gand, 1920.

BENON (R.), *La paralysie générale et la guerre*. Presse méd., 22 janvier 1921.

BENON (R.), *Psychiatrie, responsabilité et expertise contradictoire*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. légale, janvier 1921.

BENON (R.), *Hallucinations aiguës délirantes et psychoses chroniques secondaires*. Bulletin méd., 4 mai 1921, p. 378.

BENON (R.), *Psychiatrie. La rédaction des rapports médico-légaux*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., mai 1921, p. 322.

BENON (R.), *Psychiatrie et responsabilité atténuée*. Gaz. méd. de Nantes, 15 avril 1921.

BENON (R.) et DAVEAU, *Syringobulbie, panaris de Morvan, amputation*. Gaz. des Hôpitaux, 3 mai 1921, p. 552.

BENON (R.) et DECOLLAUD (C.), *Dysthémies périodiques et réforme n° 1*. Ann. d'Hygiène publique et de Méd. lég., juillet 1920.

BENON (R.) et LEHUCHE, *Traumatismes craniens et psychose de Korsakoff*. Arch. Suisses de Neurol. et de Psych., 1920, vol. 7, fasc. 2, p. 316.

BENON (R.) et LEINBERGER, *L'oscillométrie chez les asthéniques et les maniaques*. Presse méd., 30 juin 1920.

BENON (R.) et LERAT, *Hérédo-ataxie cérébelleuse et délire*. Gaz. méd. de Nantes, 1<sup>er</sup> juin 1921.

BENON (R.) et LUNEAU, *Dystrophies naevi vasculaires et bouffée délirante*. Ann. de Dermatologie et de Syph., 1920, n° 5.

BERGÈS (GASTON), *La phénylmalonylurée (Gardénal, Luminal) dans le traitement de l'épilepsie*. Thèse de Paris, Imp. Danzig, 1921.

BERTOLOTTI (MARIO), *Le anomalie congenite del rachide cervicale*. In-8°, Cappelli édit., Bologne, 1920.

BLANC (CHARLES), *L'encéphalite épidémique en Anjou. Etude clinique de vingt-deux cas observés en 1919-1920*. Thèse de Paris, Imp. centrale, Angers, 1921.

BONOLA (FRANCESCO), *Le alterazioni dell' apparecchio coroideo-ependimale nelle sindromi da neoplasma intracranico*. Riv. sper. di Freniat., 1920, fasc. 3-4.

BOSSI (PIETRO), *Le fratture del margine posteriore dell' estremità tibiale tarsale e le diastasi dell' articolazione tibio-peroneale inferiore*. L'Ospedale maggiore, juin 1914.

BOSSI (PIETRO), *Osteosintesi acromio-omérale nella spalla ciondolante paralitica*. L'Ospedale maggiore, juillet 1917.

BOSSI (PIETRO), *La cura dei postumi delle ferite cranio-cerebrali*. L'Ospedale maggiore, février 1920.

BOURET (CORSINO), *Hemi-syndrome cerebellar (Hemiplegia cerebellar)*. Thèse de Rio-de-Janeiro, Leuzinger, édit., 1920.

BOVERI (PIERO), *Tecnica e valore clinico della reazione al permanganato, nel liquido cefalo-rachidiano*. Atti della Soc. lombarda di Sc. med. e biologiche, 1921, n° 4.

BROUSSEAU (ALBERT), *Essai sur la peur aux armées, 1914-1918*. In-8°, F. Alcan, édit., Paris, 1920.

CASTRO (ALOYSIO DE), *Notas e observações clinicas*. In-8°, Briguier, édit., Rio-de-Janeiro, 1920.

CHAUVET (STÉPHEN), *Traitement de la paralysie générale au début*. L'Hôpital, décembre 1919.

CHAUVET (STÉPHEN), *Traitement du tabes au début*. Monde méd., 15 janvier 1920.

CHAUVET (STÉPHEN), *Traitement d'un syphilitique médullaire au début*. J. de Méd. de Paris, 20 avril 1920.

CHAUVET (STÉPHEN), *Considérations générales théoriques et pratiques sur la neurologie*. Monde méd., 1-15 janvier 1921.

CONSTANTINESCO (C.-D.), *Sur l'encéphalite paludique*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Bucarest, novembre 1920.

CRUCHET (RENÉ), *L'esprit d'observation en médecine*. J. de Méd. de Bordeaux, 10 janvier 1921.

CRUCHET, MOUTIER et CALMETTES, *Le pronostic de l'encéphalomyélite épidémique*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 29 octobre 1920.

DE ALBERTIS, *Contributo alla conoscenza delle alterazioni istopatologiche concomitanti alle degenerazioni secondo Marchiafava e Bignami delle commisure encefaliche negli alcoolisti cronici*. Riv. ital. di Neuropat., Psich. e Elett., 1920, n° 3.

---

Le Gérant : J. CAROUJAT.

---



lea  
. de  
unte.  
s le  
-8°,  
e de  
gers,  
male  
920,  
iale  
dale  
ara-  
dale  
(ar).  
nalo,  
olo-  
-8°,  
lit.,  
Hô-  
an-  
bul.  
sur  
e la  
Gor-  
lite  
bre  
che  
om-  
h. e

---

---



JUL 7 1922

XXVIII<sup>e</sup> ANNÉE

N<sup>o</sup> 12 bis

Décembre 1921

*Index*

# REVUE NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

ORGANE OFFICIEL DE LA  
SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE  
DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION :

J. BABINSKI — PIERRE MARIE — A. SOUQUES

RÉDACTION :

---

TABLE DES MATIÈRES DE L'ANNÉE 1921

---

MASSON ET C<sup>ie</sup>, ÉDITEURS  
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE  
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



Vient de paraître :

# PSYCHIATRIE

---

## DU MÉDECIN PRATICIEN

---

PAR

Les D<sup>rs</sup> DIDE et P. GUIRAUD

Médecins de l'asile d'aliénés de Braqueville.

*Le but des auteurs en écrivant cet ouvrage :*

prendre « d'après nature » des croquis cliniques choisis pour servir de types et embrasser tous les cas concrets ; établir entre eux de larges catégories, aussi homogènes que possible, permettant au praticien de procéder du complexe au simple, des vastes syndromes aux formes et aux variétés définies ; — déterminer pour chacune de ces formes la ou les bases organiques ou mentales d'où le trouble est issu — et sur lesquelles il faudra agir ; — enfin, et surtout, dire au médecin ce que *pratiquement* il devra faire dans chaque cas précis, soit qu'il soit commis comme expert, soit qu'il soit appelé à donner des soins à l'hôpital et en ville.

Quelques très belles planches hors texte empruntées aux collections personnelles des auteurs représentent les attitudes des plus caractéristiques des différents malades.

Un volume in-8° de 416 pages, avec 8 planches hors texte . . . . . 20 fr.

**Syphilis nerveuse.**

- KIELY, *Demonstration of Treponema pallidum in cerebral cortex of congenital syphilitic child.* J. of laboratory and clinical Medicine, Saint-Louis, janvier 1917, p. 260.
- KLIENEGER, *Valeur diagnostique de la ponction lombaire et du séro-diagnostic.* Archiv. für Psychiatrie, 1911, fasc. 1, p. 264. — R. N., 1912, I, p. 79.
- KNAUER, *Ueber die Behandlung der Paralyse und der Hirnsyphilis mit Salvarsan-injektionen in die Karotiden.* Münchener med. Wochens., 1919, n° 23.
- KÖNIGSTEIN et SPIEGEL, *Zur pathologischen Anatomie der Nervensystems im frühen Sekundarstadium der syphilis bei positivem spinal und negativem Nervenbefund.* Gesellschaft der Aerzte in Wien, 19 décembre 1919. Wiener klin. Wochens., 1<sup>er</sup> janvier 1920, p. 10.
- LAFORA, *Syphilis générale et psychoses syphilitiques.* Siglo méd., 14 février 1920, p. 101.
- LEMOINE, *Notions élémentaires sur la syphilis nerveuse.* Nouveau J. des Médecins, 20 juin 1920, p. 163.
- LE ROCHAIS, *Les accidents cérébro-méningés de la syphilis au cours de la grossesse.* Thèse de Paris, 1919.
- LÉVY-BING, GERDAY et DAGNAN-BOUVERET, *Les injections intrarachidiennes de novarsénobenzol dans la syphilis nerveuse.* Ann. des M. vénériennes, juillet 1918. — R. N., 1920, p. 1232.
- MAC DONAGH, *Early nervous syphilis after arsenobenzene.* British J. of Dermat., février 1920, p. 29.

**Syphilis nerveuse.**

- MARBÉ, *Le stérodagnostic syphilitique dans les maladies nerveuses.* — S. N. P., 7 mai. — R. N., 1908, p. 450.
- MARCORELLE, *La thérapeutique intra-rachidienne dans la syphilis nerveuse.* Ann. de Dermatologie, novembre 1916. — R. N., 1920, p. 398.
- MARCUS, *Les psychoses syphilitiques aiguës.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 654.
- MARFAN, *Paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique chez les grands enfants.* Archives de méd. des Enfants, août 1913, n° 8, p. 561. — R. N., 1914, I, p. 362, 760.
- MARIE et LEGRAM, *Deux nouveaux cas de syphilis neurotrope conjugale.* Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, février 1920, p. 42.
- MARINESCO, *Mécanisme d'action et technique des injections sous-arachnoïdiennes de sérum salvarsanisé.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 735.
- MARINESCO et PAULIAN, *Le traitement des affections syphilitiques et parasymphilitiques du système nerveux central par l'injection intra-arachnoïdienne de sérum salvarsanisé.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 739.
- MARTIN, DARRÉ et GÉRY, *Sur les accidents dus à l'arsénobenzol. Importance des lésions nerveuses antérieures.* Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 6 février 1914, p. 215.
- MARTIN, DARRÉ et GÉRY, *Sur les accidents dus à l'arsénobenzol. Importance des lésions nerveuses antérieures. Instabilité des médicaments arsénicaux organiques.* Bulletin médical, 11 février 1914, p. 147.

**Syphilis nerveuse.**

- MEDFA, *Salvarsan et néosalvarsan en neuropathologie.* Atti della Soc. lombarda di Sc. med., 1914, fasc. 3. — R. N., 1918, II, p. 116.
- MILIAN, *Unité ou dualité du virus syphilitique.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 619.
- MILIAN, *Traitement de la neurosyphilis.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 701.
- MITCHELL, *Intraspinal treatment in neurosyphilis.* Arch. of Dermat. and Syph., juillet 1920, p. 44.
- MONTPELLIER, *La syphilis nerveuse chez les indigènes algériens.* Ann. des M. vénériennes, août 1918 et janvier 1919. — R. N., 1920, p. 1232, 1233.
- MOOS et WARSTAT, *Die Behandlung der syphilis des Zentralnervensystems mit epiduralen Salvarsaninjektionen.* Dermatol. Zeitschrift, mai 1919.
- MORRISON, *An analysis of one hundred cases of neurosyphilis.* American J. of syph., juillet 1920, p. 552.
- NICHOLSON, *Treatment of syphilis of central nervous system.* American J. of syph., octobre 1919, p. 669.
- OGILVIE, *Les injections intrarachidiennes anti-syphilitiques.* American J. of syph., juillet 1917. — R. N., 1920, p. 1232.
- POMARET et BLOCH, *Quantités d'arsenic contenues dans les organes d'un sujet ayant succombé au cours d'un traitement novarsénobenzolique.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 729.

**Syphilis nerveuse.**

- PRINCE, *Paralyse générale infantile gommeuse chez un hérédo-syphilitique.* Bull. de la Soc. clin. de Méd. mentale, juin 1914, p. 215.
- QUALLS, *Acute cerebrospinal syphilis, treatment.* Military surgeon, janvier 1919, p. 30.
- RAEDER, *Neurosyphilis: investigation of Massachusetts commission on mental diseases.* American J. of Insanity, avril 1920, p. 449.
- RAVAUT, *Unité ou dualité du virus syphilitique.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 623.
- RAVAUT, *La période préclinique des syphilis nerveuses.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 632.
- RAVAUT, *Syphilis nerveuse. Les quatre réactions.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 673.
- ROBERTS, *Overtreatment in neurosyphilis.* Wisconsin med. J., juillet 1919, p. 54.
- RODRIGUEZ, *Le liquide céphalo-rachidien dans la neuro-syphilis.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 671.
- RODRIGUEZ, *Traitement intra-rachidien de la syphilis nerveuse.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 722.
- ROUSSY, *Syphilis nerveuse artérielle primitive ou syphilis nerveuse parenchymateuse primitive.* Réunion neurol., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 639.



MASSON ET C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine

## EXTRAIT DE LA TABLE DES MATIÈRES DE LA

### - « PSYCHIATRIE DU MÉDECIN PRATICIEN » -

Un volume in-8° de 416 pages, avec 8 planches. . . . . 20 fr.

#### CINQUIÈME PARTIE

### SYNDROMES DE CAUSE ACQUISE AVEC ATTEINTE TRANSITOIRE DU FONDS MENTAL

#### I. — TOXI-INFECTIONS AIGÜES ET SUBAIGÜES.

1. SYNDROMES FONDAMENTAUX. — Etat physique défectueux. — Confusion mentale. — Onirisme.

2. FORMES CLINIQUES. — Confusion mentale simple. — Onirisme pur. — Confusion mentale avec onirisme. — Onirisme agité avec confusion. — Confusion stupide. — Délire aigu. — Syndrome de Korsakoff.

3. PARTICULARITÉS ÉTIOLOGIQUES. — Leur diagnostic. — Méningo-encéphalites aiguës. — Maladies infectieuses générales. — Auto-intoxications. — Exo-intoxications.

#### 4. TRAITEMENT.

#### II. — SYNDROMES AIGUS PROVOQUÉS PAR L'ÉMOTION.

Onirisme émotif. — Sidération émotive. — Confusion mentale post-émotive.

#### III. — SYNDROMES AIGUS POST-TRAUMATIQUES.

#### SIXIÈME PARTIE

### SYNDROMES ACQUIS AVEC ATTEINTE DÉFINITIVE DU FONDS MENTAL

#### I. — TROUBLES MENTAUX LIÉS AUX LÉSIONS CIRCONSCRITES.

*L'Agnosie. — L'Apraxie. — L'Aphasie.*

TROUBLES MOTEURS PAR LÉSIONS DES NOYAUX GRIS. — Athétose infantile, maladie de Wilson. — Syndrome de C. Vogt. — Chorées chroniques. — Syndromes lenticulaires acquis. — Syndromes parkinsoniens artério-scléreux.

#### SYNDROMES ARTÉRIELS.

DIAGNOSTIC DES LÉSIONS CÉRÉBRALES LOCALISÉES.

#### II. — LES DÉMENCES INVOLUTIVES.

*Démences artério-scléreuse et sénile.*

Début. — Troubles physiques. — Troubles effectifs. — Formes cliniques. — Diagnostic. — Anatomie pathologique.

#### DÉMENCE PAR ENCÉPHALITE INFECTIEUSE.

*1<sup>re</sup> Syphilis cérébrale. — 2<sup>o</sup> Paralysie générale.*

Étiologie. — Période prémonitoire. — Début. — Période d'état. — Démence. — Délire de grandeur. — Délire hypocondriaque. — Signes physiques. — Évolution. — Complications. — Diagnostic. — Anatomie pathologique. — Traitement.

*3<sup>o</sup> Maladie du sommeil.*

#### IV. — DÉMENCES TOXIQUES.

*1. Démence alcoolique. — 2. Démence par stupéfiants. — 3. Démence saturnine.*

#### V. — DÉMENCES DE MÉCANISME MAL CONNU.

*1. Démence post-traumatique. — 2. Post-méningitique. — 3. Épileptique. 4. Dans les maladies nerveuses. — 5. Post-confusionnelle.*

**Syphilis nerveuse.**

- SCHOENBERG, *Cerebro-spinal syphilis with special relation to optic nerves*. New-York med., 13 septembre 1919, p. 452.
- SICARD, *La syphilis nerveuse et son traitement. Unité ou pluralité des germes syphilitiques. Hypothèse d'un virus neurotrope. La doctrine de l'unité doit être maintenue*. Réunion neur. 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 615.
- SICARD, *Syphilis nerveuse. Formes cliniques d'après la voie d'apport du tréponème*. Réunion neur., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 630.
- SICARD, *Syphilis nerveuse. Le diagnostic humoral*. Réunion neur., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 661.
- SICARD, *Traitement de la neuro-syphilis*. Réunion neur., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 678.
- SICARD, *Traitement sous-arachnoïdien de la syphilis nerveuse*. Réunion neur., 9-10 juillet. — R. N., 1920, p. 690.
- SICARD et PARAF, *A propos du traitement intrarachidien de la syphilis nerveuse*. — S. N. P., 4 novembre. — R. N., 1920, p. 1097.
- SKOOG et MENNINGER, *Traitement et étude de 12 neuro-syphilitiques non paralytiques généraux soignés par injections intra-ventriculaires de sérum salvarsanisé*. Journ. of nervous and Mental disease, 2 août 1919, p. 114.
- SOLOMON et SOUTHARD, *Réaction à l'or dans la neuro-syphilis*. Journ. of nervous and mental Disease, mars 1917. — R. N., 1920, p. 965.

**Syphilis nerveuse.**

- STARKEY, *Case of cerebro-spinal syphilis*. Michigan state med., Soc. J., Grand Rapids, février 1919, p. 58.
- STEINHAUS, *Sérodagnostic et mélasymphilie du système nerveux*. Psychiatrie russe contemporaine, février-avril 1908. — R. N., 1908, p. 1271.
- STERTZ, *Die Serodiagnostik in der Psychiatrie und Neurologie*. Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, 1908, heft 4.
- STONER, *Intraspinal treatment of neuro-syphilis with standardized salvarsanized serum*. Cleveland med., J., avril 1916.
- THOMAS, *Intraspinal autoarsphenaminized serum treatment of cerebro-spinal syphilis*. Pennsylvania med. Journal, Athens, mars 1919, p. 377.
- TOWNBRIDGE, *Injections sous-cutanées de salvarsan dans la paralysie générale*. Journal of the American med. Association, 2 mars 1912, p. 609. — R. N., 1912, II, p. 462.
- TREDWAY, *Treatment of syphilis of central nervous system*. Pennsylvania med. Journal, Athens, mars 1919, p. 375.
- TRÉNEL, *Symphysie méningée fibreuse des lobes frontaux dans un cas de paralysie générale*. Bull. de la Soc. clinique de Méd. mentale, juin 1913, p. 278. — R. N., 1914, I, p. 645.
- TRUPEL, *Weitere Erfahrungen bei syphilitischen, para- und melasyphilitischen mit Ehrlich-Hata Injektionen*. Deutsche med. Wochenschrift, 10, n° 38 et 39.

**Syphilis nerveuse.**

- VERSEL, *Ueber das Vorkommen der Spirochaete pallida bei früh und spatsyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems*. Münchener mediz. Wochenschrift, 4 novembre 1931, p. 2446.
- VILE et STOCKES, *A study of the spinal fluid with reference to involvement of the nervous system in secondary syphilis*. American Dermatological Association, Chicago, 14-16 mai 1914. J. of the American med. Association, 13 juin 1919, p. 1420.
- VILE et STOCKES, *A study of the spinal fluid with reference to involvement of the nervous system in secondary syphilis*. Journal of cutaneous Disease, septembre 1914, p. 607.
- WILLIGE, *Ueber Erfahrungen mit Salvarsan an psychiatrisch neurologischen Material*. Münch. med. Wochenschrift, 1910, n° 46.
- YOUNG, *Syphilis of nervous system*. Southwest Journal of Med. and Surg., El Reno, Okla., mai 1916.
- WEIL, *Syphilis méconnue. Origine probable datant de 7 ans. Injections de 606 et frictions mercurielles. Syphilis cérébrale. Métrorragies probablement syphilitiques*. Bull. de la Soc. française de Dermatologie et de Syphiligraphie, mars 1914, p. 127. — R. N., 1916, I, p. 70.
- ZALLA, *Précipitation de la lécithine dans le séro-diagnostic de la syphilis et des affections mé-syphilitiques*. Rivista di Patologia nervosa e mental, septembre 1908, p. 385. — R. N., 1910, p. 443.
- ZYLBERLAST (Mme), *Contribution à l'étude de la syphilis céphalo-rachidienne*. — R. N., 1913, II, p. 63.

**Syphilis spinale.**

- AZUA, *Méningo-myélite dorsale de type transversal syphilitique*. Soc. española de Dermatología. Actas dermo-sifilico graficas, février-mars, II, p. 361.
- BARTOLOTTI, *Mielite trasversa acuta in soggetto sifilitico*. Policlinico, sezione pratica, 22 septembre 1912, p. 1416.
- BONNET, *Myélite syphilitique, succès du salvarsan*. Soc. des Sc. med. de Lyon, 10 juillet 1912, Lyon méd., 17 novembre 1912, p. 819. — R. N., 1913, I, p. 472.
- DURING, *Etude anatomique d'une paraplégie spastique congénitale*. Arch. suisses de Neurol. et de Psych., 1917, fasc. I. — R. N., 1920, p. 845.
- FARNELL, *Traitement des lésions médullaires par les injections intra-spinales chez les travailleurs*. Journal of Nervous and mental Diseases, Mai 1920, p. 420.
- GUILLAIN et LAROCHE, *Paraplégie spasmodique syphilitique avec villogie généralisée*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 91, 23 janvier 1914. — R. N., 1916, I, p. 229.
- LALIBERTÉ, *Méningo-myélite syphilitique de la région dorso-lombo-sacrée*. Bulletin méd. de Québec, juillet 1920, p. 321.
- LÉRI, *Atrophies musculaires myélopathiques syphilitiques et atrophies optiques*. Réunion neur., 9-10 juillet 1920, Revue neurologique, juillet 1920, p. 644.
- SICARD et ROGER, *Traitement de la spasticité paraplégique syphilitique par la réaction d'arséfectivité achilléenne novarsenobenzoate*. Marseille méd., 1918, p. 1010. — R. N., 1919, p. 479.

MASSON ET C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine

Viennent de paraître :

# LE RÉFLEXE PILO-MOTEUR

ETUDE ANATOMO-CLINIQUE SUR LE SYSTÈME  
SYMPATHIQUE

Par ANDRÉ THOMAS

Médecin de l'Hôpital St-Joseph  
Vice-Président de la Société de Biologie

Un vol. de 252 pages, avec 74 figures et 12 planches en noir et en couleurs. 25 fr. net.

LES NOUVELLES MÉTHODES

# D'EXAMEN DU CŒUR EN CLINIQUE

PAR

R. LUTEMBACHER

Un volume de 186 pages, avec 138 figures originales, tiré sur beau papier . 20 fr.

**Tabes.**

- BONFIGLIO et COSTANTINI, *Réaction de Wassermann dans le tabes*. Riv. ital. di Neuropat., Psich. ed Elettr., janvier 1912. — *R. N.*, 1912, II, p. 399.
- BURN, *Causes de la mort dans le tabes*. J. of Nervous and Mental Disease, mars 1912. — *R. N.*, 1913, II, p. 173.
- CASTELLI et TINEL, *Pathogénie des crises gastriques du tabes*. Med. Record, 3 mai 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 282.
- CHOATE, *Some phases of tabes dorsalis*. Kentucky med. J., 1<sup>er</sup> septembre 1913.
- COLLINS, *Traitement moderne du tabes*. Med. Record, 11 octobre 1913. — *R. N.*, 1914, II, p. 169.
- CRÉSPIN, *Les arthropathies nerveuses*. Gaz. des Hôpitaux, 3 août 1912. — *R. N.*, 1913, II, p. 278.
- DAUWE, *Hypersécrétion dans les crises gastriques du tabes*. Congrès de Gand, 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 687.
- DESCOZ et FORRAZ, *Mort chez un tabétique à la suite de trois injections de salvarsan*. Soc. des Sc. méd. de Saint-Etienne, 18 janvier 1913. Loire méd., 15 mars 1913, p. 104.
- DONATH, *Die neue Behandlungsweise der Tabes dorsalis*. Therapie der Gegenwart, novembre 1913.
- DREY et MALESPINE, *Le tabes amyotrophique*. Lyon méd., 9 novembre 1913. — *R. N.*, 1914, I, p. 241.
- DREYFUS, *Thérapeutique anti-syphilitique du tabes*, 38<sup>e</sup> Congrès des Aliénistes et Neurologistes de l'Allemagne du Sud. Archiv. für Psychiatrie. t. 52, fasc. 2, 1913, p. 810.

**Tabes.**

- DREYFUS, *Trois ans de traitement de la syphilis du système nerveux central et du tabes par le salvarsan*. Münchener med. Wochens., 1914, p. 525.
- ÉTIENNE et PERRIN, *Définition des arthropathies nerveuses*. Revue méd. de l'Est, p. 617, 1<sup>er</sup> septembre 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 685.
- ÉTIENNE, *Arthropathie tabétique et rhumatisme déformant*. Soc. de méd. de Nancy, 12 février 1913. Revue méd. de l'Est, p. 259, 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 686.
- FALCONE, *Arthropathie tabétique du genou. Résection. Guérison*. Riforma med., 19 avril 1913, p. 421. — *R. N.*, 1913, II, p. 278.
- FAURE, *Pathogénie et thérapeutique des arthropathies des tabétiques*, III<sup>e</sup> Congrès international de Neurologie, Gand, 20-26 août 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 569.
- FISHER, *Neosalvarsan in treatment of parasyphilis of nervous system*. Journal of nervous and mental Diseases, janvier 1914.
- FISHER, *Paralysie générale, tabes et syphilis cérébro-spinale*. Monthly Cyclopedica and med. Bull., p. 24, janvier 1912. — *R. N.*, 1912, II, p. 685.
- GINESTOUS, *606 et atrophie du nerf optique d'origine tabétique*. Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux, 17 mars 1912, p. 126.

**Tétanos.**

- CUMMINS, *Prophylaxie et traitement du tétanos*. Congrès internat. de Chirurgie, Londres, 23 juillet 1920. — *R. N.*, 1921, p. 404.
- FRANCINI, *Tétanos anormal chez les prophylactisés*. Morgagni, janvier 1920. — *R. N.*, 1921, p. 403.
- GIOSEFFI, *L'acide phénique et le sulfate de magnésium dans le traitement du tétanos*. Policlinico (sez. prat.), 16 août 1920. — *R. N.*, 1921, p. 405.
- LAPEYRE, *Tétanos précoce malgré l'injection préventive de sérum antitétanique*. Languedoc méd., 10 février 1920. — *R. N.*, 1921, p. 403.
- MASSARY et LÉCHELLE, *Tétanos à porte d'entrée utérine; longue période d'incubation; guérison par la sérothérapie*. Soc. méd. Hôp. Paris, 23 avril 1920. — *R. N.*, 1921, p. 405.
- VERNONI, *Les formes graves de la séro-anaphylaxie chez l'homme*. Rivista di Clinica Pediatrica, n° 7-8, 1917. — *R. N.*, 1918, II, p. 228.
- VERNONI, *Sur le tétanos post-sérique*. Arch. ital. di Chirurgia, 5 décembre 1919.
- VINCENT, *Tétanos et froidure des pieds*. Bul. de l'Académie de méd., 30 octobre 1917. — *R. N.*, 1918, II, p. 94.
- VONCKEN, *Une nouvelle discussion à propos de la valeur du sérum antitétanique*. Arch. méd. belges, septembre 1917. — *R. N.*, 1918, II, p. 94.

**Toxiques (Psychoses).**

- KANNGIESSER, *Inloxikationen psychosen*. Jena. G. Fischer, 1912, 35 pages.
- KOLOSSOW, *Troubles mentaux dans l'ergotisme*. Archiv für Psychiatrie, p. 1118, 1914. — *R. N.*, 1916, I, p. 123.
- KONIG et LINZENMEIER, *Signification des affections gynécologiques et valeur de leur guérison dans les psychoses*. Archiv. für Psychiatrie, p. 1001, 1913. — *R. N.*, 1913, II, p. 59.
- KOPYSTINSKY, *Troubles psychiques dans la maladie de Basedow. Traitement par l'antithyroïdine*. Revue (russe) de Psychiat. de Neurol. et de Psychol. exp., janvier-mars 1911. — *R. N.*, 1917, I, p. 21.
- LAIGNEL-LAVASTINE, *Troubles psychiques dans les syndromes génitales mâles*. Revue de méd., p. 232, 10 mars 1909. — *R. N.*, 1909, p. 1121.
- LUCANGELI, *Troubles nerveux et mentaux chez les urémiques*. Rass. di Studi Psichiatrici, p. 360, septembre-octobre 1912. — *R. N.*, 1913, II, p. 89.
- MACÉ DE LÉPINAY, *Les troubles mentaux de la puberté*. Revue mens. de Gynéc., d'Obst. et de Pédiat., avril 1910, p. 161.
- MARIE (A.), *Saturnisme et aliénation mentale*. Bul. de la Soc. clin. de méd. mentale, p. 323, décembre 1913. — *R. N.*, 1914, I, p. 444.

MASSON ET C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine

# EXAMEN DES ALIÉNÉS

PAR LE

D<sup>r</sup> ANDRÉ BARBÉ

Médecin Aliéniste des Hôpitaux de Paris.

Un volume de 178 pages . . . . . 8 fr.

# L'ANNÉE THÉRAPEUTIQUE

2<sup>e</sup> ANNÉE. -- 1921

Par le D<sup>r</sup> L. CHEINISSE,

Chargé du "Mouvement Thérapeutique" dans la Presse Médicale,  
Ancien rédacteur de la Semaine Médicale.

Un volume de 160 pages . . . . . 6 fr.

1<sup>re</sup> Année 1920. — Un volume de 144 pages . . . . . 6 fr.

Toxiques (Psychoses).

- MERKLEN, *Déterminations psychiques des paratyphoïdes*. Réunion méd. de la IV<sup>e</sup> armée, 3 décembre 1915. — R. N., 1916, I, p. 702.
- OLIVIER, *Troubles mentaux et auto-intoxications gastro-intestinales*. Annales méd.-chir. du Centre, p. 621-625. — R. N., 1911, II, p. 55.
- PASSOW, *Psychoses de la grossesse*. Réunion des Aliénistes de l'Allemagne du Nord. Archiv. für Psychiatrie, t. II, 1913, p. 1130.
- PICQUÉ, *Accès maniaque chez une accouchée*. Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale, p. 92, 20 mars 1911. — R. N., 1912, I, p. 111.
- PIOUFFLE, *Les psychoses cocaïniques*, 1 vol. in-8° de 271 pages. Maloine, édit., Paris, 1919.
- SEMDATOFF, *Troubles psychiques dans l'urémie*. Psychiatrie russe contemporaine, p. 97, mai 1907. — R. N., 1908, p. 42.
- STADELMANN, *Rapport de l'épuisement et des psychoses*. XIV<sup>e</sup> Congrès des aliénistes. Halle, Archiv für Psychiatr., t. XLV, fasc. 2, 1909.
- STODDART, *Psychoses toxiques et psychoses d'épuisement*. Journal of mental Sc., p. 418, juillet 1910. — R. N., 1911, II, p. 128.
- VATTON, *Psychoses cocaïniques*. Bull. de l'Académie de méd., p. 224, 10 février 1914. — R. N., 1916, I, p. 123.
- VALLON et BESSIÈRE, *Troubles mentaux d'origine cocaïnique*. Encéphale, 10 février et 10 mars 1914. — R. N., 1916, I, p. 123.

Traité, Manuels, etc.

- ALQUIER, *Importance et traitement de l'engorgement lymphatique dans les suites tardives des blessures de guerre*. Revue interalliée pour les mutilés de la guerre, an I, n° 3, juillet 1918.
- ANDRÉ-THOMAS, *Psychothérapie*. Bibliothèque de Thérapeutique, Baillière, édit., Paris, 1913. — R. N., 1913, I, p. 205.
- AUSTREGESILLO, *Clinique neurologique*. 1 vol. de 400 pages, Aillaud et Alves, édit., Paris, 1917. — R. N., 1918, I, p. 339.
- BING, *Traité des maladies nerveuses*. Urban et Schwartzberg, édit., Berlin et Vienne, 1913. — R. N., 1913, II, p. 261.
- CASTRO, *Traité de séméiologie nerveuse (formes extérieures et des troubles moteurs)*. 1 vol. de 506 pages, Briguët, édit., Rio de Janeiro, 1914. — R. N., 1914, II, p. 9.
- CHASLIN, *Éléments de séméiologie et clinique mentales*. 1 vol. in-8° de 950 pages, Asselin et Houzeau, édit., Paris, 1912. — R. N., 1912, II, p. 577.
- DEJERINE, *Séméiologie des affections du système nerveux*. 1 vol. in-8° de 1212 pages, Masson, édit., Paris, 1914. — R. N., 1914-1915, II, p. 244.
- DERCUM, *A clinical manual of mental diseases*. 1 vol. in-8° de 425 pages, Saunders C<sup>o</sup>, Philadelphie, 1913.
- EDINGER u. WOLLENBERG, *Anatomie des Zentralnervensystems*. Marcus et Webers, édit., Bonn, 1913.

Traité, Manuels, etc.

- ESPOSEL, *Surge et ambula*. Brochure in-12 de 48 pages, Impr. Lahure, Paris, 1918.
- GADELIUS, *Foi et superstition dans l'ancien temps*. 1 vol. de 263 pages, Stockholm, 1912. — R. N., 1914, I, p. 376.
- HALLION (L.), *La pratique de l'opothérapie*. 1 vol. in-12 de 148 pages. Masson, édit., Paris, 1911. — R. N., 1912, I, p. 29.
- HIRSCHBERG, *Manuel de kinésithérapie. VII. La rééducation motrice*. 1 vol. in-8°. Alcan, édit., Paris, 1913. — R. N., 1913, I, p. 207.
- INGENIEROS, *Proposiciones relativas al porvenir de la filosofía*. 1 vol. in-8° de 150 pages. Rossa, édit., Buenos-Aires, 1918.
- IOTEVKO (M<sup>me</sup> JOSEFA), *La science du travail et son organisation*. 1 vol. de 260 pages. F. Alcan, édit. Paris, 1917.
- JACOBSON, *Clinique des maladies nerveuses*. 1 vol. de 488 pages, Hirschwald, édit., Berlin, 1913. — R. N., 1913, II, p. 525.
- LAGRANGE, *Atlas d'ophtalmoscopie de guerre*. Texte en français et en anglais, 100 planches, Masson, édit., Paris, 1918. — R. N., 1918, I, p. 341.
- LERMOYER, *Notions pratiques d'électricité à l'usage des médecins*, 1 vol. de 863 pages, Masson, édit., Paris, 1913. — R. N., 1913, I, p. 591.

Traité, Manuels, etc.

- LEWANDOWSKY, *Manuel de neurologie*. T. V, *Neurologie spéciale*, 1 vol. de 1170 pages, Springer, édit., Berlin, 1914. — R. N., 1914, I, p. 561.
- LOMBROSO (M<sup>me</sup> GINA), *L'homme aliéné. Traité clinique et expérimental des maladies mentales*. 1 vol. de 413 pages. Bocca, édit., Turin, 1913. — R. N., 1913, I, p. 831.
- MARIE (A.), BECHTEREFF, CLOUSTON, GRASSET, LUGARO, PLICE, ZIEHEN, *Traité international de psychologie. Psychopathologie appliquée*, t. III, 1 vol. de 1086 pages, Alcan, édit., Paris, 1912. — R. N., 1912, II, p. 262.
- MILLS, *The Philadelphia general hospital and the war*. Monthly Bulletin of the department of public Health and Charities of the city of Philadelphia, mai 1918.
- OPPENHEIM, *Traité des maladies nerveuses*, 7<sup>e</sup> édition, Karger, édit., Berlin, 1913. — R. N., 1913, II, p. 261.
- ORTON, *Worcester State hospital papers, 1912-1913*. Offered to Hosea Mason Quinby. Massachusetts state Board, series, 1913.
- PARHON, *Maladies mentales et nerveuses en Roumanie*. Bucarest, 1910. — R. N., 1912, I, p. 73.
- PELLIZZI, *Travaux de l'Institut clinique des maladies nerveuses et mentales de l'Université de Pise*. Pise, 1910. — R. N., 1911, II, p. 466.
- PILCE, *Traité de Psychiatrie*. Deuticke, Leipzig, 1912. — R. N., 1912, II, p. 522.



MASSON et C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine

# PRÉCIS de PATHOLOGIE MÉDICALE

PAR

F. BEZANÇON,  
Marcel LABBÉ, Léon BERNARD, J.-A. SICARD,

A. CLERC, P.-Émile WEIL, PHILIBERT,  
S.-I. DE JONG, A. SEZARY, Ch. FOIX, PASTEUR VALLÉRY-RADOT,  
G. VITRY, Marcel BLOCH.

## "COLLECTION DE PRÉCIS MÉDICAUX"

Complet en 6 volumes, brochés. . . . .	120 fr.
Cartonnés. . . . .	150 fr.
Chaque volume se vendra séparément, broché, 20 fr. et cartonné.	25 fr.

### Viennent de paraître :

#### TOME IV

**Maladies du sang et des organes hématopoïétiques**, par P. Émile WEILL, médecin de l'hôpital Tenon et Marcel BLOCH, chef de Laboratoire à la Faculté de Paris.

**Maladies des reins**, par PASTEUR VALLÉRY-RADOT, médecin des Hôpitaux de Paris.

1 volume de 628 pages, 150 figures, 4 planches en couleurs. Broché. . . . .	20 fr.
Cartonné. . . . .	25 fr.

#### TOME V

**Maladies de l'appareil digestif et de la nutrition**, par Marcel LABBÉ, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital de la Charité et G. VITRY, ancien chef de clinique à la Faculté de Médecine de Paris.

1 volume de 790 pages, 316 figures, 2 planches en couleurs. Broché. . . . .	20 fr.
Cartonné. . . . .	25 fr.

#### AUTRES TOMES A PARAÎTRE

Tome I. Maladies infectieuses et intoxications par F. BEZANÇON, PHILIBERT, Léon BERNARD.

Tome II. Maladies de l'appareil respiratoire par F. BEZANÇON et S. I. DE JONG.

Tome III. Maladies du cœur et des vaisseaux par M. A. CLERC.

Tome IV. Maladies du système nerveux par M. SICARD et Ch. FOIX ; Glandes endocrines par A. SEZARY.

**Traité, Manuels, etc.**

- REGAUD, *Leçons de chirurgie de guerre*. 1 vol. de 394 pages. Masson, édit., Paris, 1918. — *R. N.*, 1918, II, p. 174.
- RÉMOND, *Précis des maladies mentales*. 1 vol. de 350 pages. Rudeval, édit., Paris, 1909. — *R. N.*, 1909, p. 419.
- RÉGIS, *Précis de psychiatrie*, 1 vol. de 1200 pages, Doin, édit., Paris, 1909. — *R. N.*, 1909, p. 1170.
- RICALDONI, *La personalidad de Polain*. Anales de la Facultad de Medicina de Montevideo, janvier 1918.
- RITTI (Ant.), *Travaux de la Société médico-psychologique et éloges de ses membres*, 2 vol. in-8°, Masson, édit., Paris, 1913 et 1914. — *R. N.*, 1914, I, p. 528.
- ROQUES DE FURSAC, *Manuel de Psychiatrie*, 1 vol. de 367 pages, 3<sup>e</sup> édition, Alcan, Paris, 1909. — *R. N.*, 1909, p. 714.
- ROUSSY, BRANCHE, BOISSEAU, etc., *Travaux du Centre neurologique de la 7<sup>e</sup> Région pendant l'année 1918*. Dodivers, édit., Besançon, 1919.
- STEWART, *Le diagnostic des maladies nerveuses*, 1 vol., Arnold, édit., Londres, 1916. — *R. N.*, 1917, I, p. 310.
- VOGT, *Les Données neurologiques et psychiatriques*, 1 vol., Fischer, édit., Iéna, 1911. — *R. N.*, 1912, I, p. 72.

**Traumatiques (Psychoses).**

- ATWOOD et TAYLOR, *Un cas de symptômes psycho-neuropathiques associés à l'existence d'une ancienne fracture du crâne avec dépression au niveau de la région frontale. Opération. Guérison apparente*. New-York neurol. Soc., 7 mars 1914. *Journal of nervous and mental Diseases*, n° 7, p. 416, juillet 1911. — *R. N.*, 1912, I, p. 159.
- ATWOOD et TAYLOR, *Psychose traumatique associée à une ancienne fracture avec enfoncement du crâne dans la région frontale*. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 1447, 19 octobre 1912. — *R. N.*, 1913, I, p. 188.
- BABONNEIX et BRISSOT, *Etude sur cinq cas d'affection mentale (confusion ou démence) d'origine traumatique*. — *R. N.*, 1918, I, p. 315.
- BENON, *Syndrome de Korsakoff et confusion mentale post-traumatique*. *Annales médico-psychol.*, août-septembre 1914.
- BENON, *Les Maladies mentales et nerveuses de la guerre*. — *R. N.*, 1916, I, p. 210.
- BERFALONNE, *Hystérectomie abdominale. Choc et symptômes psychiques post-opératoires*. *Revue de méd. de la Suisse romande*, p. 630, août 1907. — *R. N.*, 1908, p. 547.
- BIANCHINI, *Dysthyroïdisme et confusion mentale traumatique*. *Archivio di psichiat.*, n° 2-3, 1910. — *R. N.*, 1912, I, p. 523.
- HINRICHSSEN, *Psychoses traumatiques*. *Revue suisse de méd.*, 22 octobre 1917. — *R. N.*, 1918, II, p. 300.

**Traumatiques (Psychoses).**

- LAIGNEL-LAVASTINE, *Troubles psychiques dans les accidents du travail*. *Ann. d'hygiène publique et de méd. légale*, janvier 1912.
- LAIGNEL-LAVASTINE, *Troubles psychiques dans les accidents du travail*. *Paris méd.*, p. 461, 28 octobre 1911. — *R. N.*, 1913, I, p. 113.
- LEHEC, *Psychoses traumatiques, étude médico-légale*. Thèse de Nancy, 1907-1908.
- MARIE, *Traumatisme et folie*. *Soc. clin. de méd. mentale*, 26 mai 1908. *Revue de Psych. et de Psychol.*, p. 261, juin 1908. — *R. N.*, 1909, p. 1165.
- MARIE et BENOIST, *Troubles mentaux chez des électrocutés*. *Bull. de la Soc. clin. de méd. mentale*, p. 228, juin 1909. — *R. N.*, 1909, p. 1192.
- MARIE et PICQUÉ, *Les traumatismes crâniens chez les aliénés*. 1<sup>er</sup> Congrès international de psychiatrie, de neurologie, de psychologie. Amsterdam, 2-7 septembre 1907. *Compte rendu*, p. 751.
- MONDIO, *Le psicosi nei traumatizzati Messina del 28 dicembre 1908*. XIV<sup>o</sup> Congresso Freniatrico Italiano. Perugia, 3 mai 1911. *Rivista di Psicologia applicata*, septembre-octobre 1911.
- MORSELLI, *Psichiatria di guerra*. *Quaderni di Psichiatria*, vol. III, n° 3-4, 1916.

**Traumatiques (Psychoses).**

- ONERSTEINER, *Trauma und psychose*. *Wiener med. Wochens.*, 1908, n° 40.
- PAIN et SCHWARTZ, *De l'influence du traumatisme sur l'évolution de certaines vésanies*. *Revue de Psychiat.*, juillet 1908. — *R. N.*, 1908, p. 1324.
- PARIS et HANNS, *Actes impulsifs dans les psychoses post-traumatiques*. *Soc. de méd. de Nancy*, 23 décembre 1915. — *R. N.*, 1916, I, p. 703.
- PARKER, *Délire consécutif à l'opération de la cataracte*. *Journ. of the Americ. med. Assoc.*, p. 1170, 27 septembre 1913. — *R. N.*, 1914, II, p. 109.
- PICQUÉ, *Traumatismes crâniens et troubles mentaux*. *Soc. méd.-psychol.*, 27 avril 1908. *Ann. méd.-psychol.*, juillet-août 1908, p. 69. — *R. N.*, 1909, p. 1126.
- RIMBAUD et MASSABUAU, *A propos des troubles psychiques consécutifs aux traumatismes du crâne et de leur traitement chirurgical*. *Province médicale*, 23 octobre 1909, p. 449.
- SCHMIRGELD, *Rapports entre les traumatismes et les psychoses*. *Gazette médicale russe*, 1908, n° 15. — *R. N.*, 1908, p. 820.
- VIGOURoux, *Traumatismes crâniens et troubles psychiques*. *Soc. méd.-psychol.*, 24 juin 1907. — *R. N.*, 1908, p. 820.
- WESTPHAL, *Formes rares de psychoses traumatiques*. *Archiv. für Psychiatrie*, t. XLVII, fasc. 1 et 2.

MASSON et C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine.

L. LANDOUZY

Léon BERNARD

# ÉLÉMENTS D'ANATOMIE

ET DE

# PHYSIOLOGIE MÉDICALES

DEUXIÈME ÉDITION PUBLIÉE SOUS LA DIRECTION DE

Léon BERNARD

Professeur à la Faculté de Médecine de l'Université de Paris.

PAR MM.

Léon BERNARD, GOUGEROT,  
HALBRON, S. I. DE JONG, LAEDERICH, LORTAT-JACOB,  
SALOMON, SÉZARY, VITRY.

Ces éléments d'Anatomie et de Physiologie médicales réunissent suivant une méthode clinique dans un enseignement particulier toutes les notions fondamentales d'Anatomie et de Physiologie susceptibles, par leur application immédiate à la pathologie, d'éclairer le médecin sur le mécanisme des troubles fonctionnels comme sur les symptômes qui les révèlent.

Un volume de 867 pages avec 387 figures et 4 planches en couleurs . . . . .

50 fr.

**Typhoïde (Fièvre).**

- FITZ, BRIGHAM et MINOT, *Paralysie bulbaire dans la typhoïde*. Boston med. and surg. Journ., p. 957, 26 juin 1913. — R. N., 1914, I, p. 38.
- GAUTHIER, *Accidents médullaires au cours de la typhoïde, en particulier la myélite métaphosphique*. Thèse de Paris, édit., 1913. — R. N., 1916, I, p. 85.
- GINESTOUS, *Paralysie du nerf moteur oculaire externe consécutive à une fièvre typhoïde*. Caducée, 15 octobre 1915. — R. N., 1914-1915, II, p. 982.
- HERTZ, *Hémiplégie organique consécutive à la fièvre typhoïde. Réflexe plantaire en flexion, signe du mouvement combiné du tronc et du bassin positif*. Proceedings of the Roy. Soc. of med. of London. Clinical Section, p. 63, 13 décembre 1912. — R. N., 1913, I, p. 751.
- IRACI, *L'aphasie dans la fièvre typhoïde des enfants*. Policlinico (sezione pratica), 26 novembre 1916, p. 1400. — R. N., 1919, p. 71.
- KHOURY, *Traitement des vomissements incoercibles de la fièvre typhoïde par les injections hypodermiques d'adrénaline*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 333, 24 octobre 1913. — R. N., 1913, I, p. 381.
- LAROCHE et LACAPLAIN, *Petite épidémie de paratyphoïde B à forme méningée*. Paris méd., p. 565, 25 décembre 1915. — R. N., 1916, I, p. 656.
- LAUREATI, *L'aphasie dans la fièvre typhoïde de l'enfance*. Policlinico (sezione pratica), 9 avril 1916, p. 453. — R. N., 1918, II, p. 85.

**Typhoïde (Fièvre).**

- MOUISSET et FOLLIET, *Epilepsie au cours de la typhoïde*. Lyon méd., p. 665, 30 mars 1913. — R. N., 1913, II, p. 702.
- OLIVIER et BOLDARD, *Délires d'incubation à forme maniaque dans la typhoïde*. Gaz. des Hôpitaux, p. 318, 23 février 1911. — R. N., 1911, I, p. 635.
- PACAUD, *Du méningo-typhus*, Thèse de Lyon, 1913. — R. N., 1914, I, p. 419.
- PARISOT, *Hémiplégie, complication de la fièvre typhoïde*. Soc. de méd. de Nancy, 1909. Revue méd. de l'Est, p. 766, 1909. — R. N., 1910, II, p. 171.
- PIERRET et DANTEVELLE, *Bradycardie typhique*. Arch. des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang. — R. N., 1912, I, p. 172.
- PIGGOTT, *Hemiplegia as a complication of typhoid*. Maryland med. Journ., mai 1909.
- RATHERY et VANSTEEN-BERGHE, *Syndrome méningé et azotémie au cours des maladies typhoïdes*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 1056, 19 novembre 1915. — R. N., 1916, I, p. 651.
- RAUZIER et ROGER, *Polynévrites post-typhiques*. Soc. des Sc. méd. de Montpellier méd., p. 38, 9 juillet 1911. — R. N., 1912, I, p. 264.
- ROGER et BAUMEL, *Polynévrite post-typhique*. Soc. des Sc. méd. de Montpellier, 1<sup>er</sup> mars 1912. Montpellier méd., p. 12, 1912. — R. N., 1913, I, p. 179.

**Typhoïde (Fièvre).**

- SEIGNE, *Psychoses typhiques pendant la guerre*. Neurol. Centrabl., 1915, n° 9, p. 291. — R. N., 1914-1915, II, p. 377.
- SERGEANT, *Insuffisance surrénale et typhoïde*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 392, 31 octobre 1912. — R. N., 1913, I, p. 676.
- STEIN, *Méningite séreuse dans la fièvre typhoïde, traitement par la ponction lombaire*. Americ. Journ. of med. Sc., p. 545-550, avril 1910. — R. N., 1910, II, p. 279.
- TAPIE, *Spondylite typhique à forme pseudo-paraplégique*. Toulouse méd., p. 253, 1<sup>er</sup> septembre 1913. — R. N., 1914, I, p. 41.
- VOIVENEL, *Troubles mentaux de la fièvre typhoïde*. Congrès du Puy, 1<sup>er</sup>-6 août. — R. N., 1913, II, p. 236.
- WEISSENBACH, *Méningites éberthiennes et manifestations méningées de la typhoïde*. Gazette des Hôpitaux, p. 1631, 13 septembre 1913. — R. N., 1914, I, p. 419.
- WIDAL et WEILL, *Amatrose subite et état méningé au début d'une typhoïde*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 196, 28 juillet 1911. — R. N., 1912, II, p. 182, 188.
- WILLIAMS, *Typhoidal hemiplegia with report of three clinical cases and one with necropsy*. University of Pennsylvania, Department of Neurology, vol. VI, Philadelphia, 1911-1912.
- WILLIAMS, *Hémiplégie dans la typhoïde*. Americ. Journ. of med. Sc., p. 677, mai 1912. — R. N., 1913, I, p. 224.

**Typhus exanthématique.**

- ORTICONI et IRIMESCO, *Essais de sérothérapie du typhus exanthématique par le sérum de convalescents en injections intra-rachidiennes*. C. R. Soc. méd. chir. du front russo-roumain, mai 1917. — R. N., 1920, p. 288.
- PAULIAN, *Les complications nerveuses du typhus exanthématique*. Brochure in-8° de 39 pages, imp. « Cultura », Bucarest, 1919.
- PAULIAN, *Manifestations nerveuses du typhus exanthématique. I. Réactions méningées tardives. II. Inégalité pupillaire. III. Névrites et polyneuropathies*. — R. N., 1919, p. 650.
- PARHON et RANETTE, *Sur un cas de polyneuropathie typho-exanthématique*. C. R. Soc. méd.-chir. du front russo-roumain, 15 mars 1917. — R. N., 1920, p. 287.
- PARHON et VASSILESCO, *Paralysie pseudo-bulbaire post exanthématique*. C. R. Soc. méd.-chir. du front russo-roumain, juin 1917. — R. N., 1920, p. 290.
- POROT, *Symptômes nerveux et complications nerveuses du typhus exanthématique*. Congrès de Nantes. — R. N., 1909, p. 1065.
- SAVINI-CASTANO (M<sup>me</sup>), *Sur quelques complications nerveuses du typhus exanthématique*. C. R. Soc. méd.-chir. du front russo-roumain, mai 1917. — R. N., 1920, p. 287.
- SEGAL, *Essai de traitement du typhus exanthématique par l'injection de liquide céphalo-rachidien de malade*. Presse méd., 25 février 1920.

*Vient de paraître :*

# QUESTIONS NEUROLOGIQUES D'ACTUALITÉ

*Vingt conférences faites à la Faculté de Médecine de Paris en 1921,  
 sous la direction de*

M. le Professeur PIERRE MARIE

S. A. KINNIER WILSON. Sur quelques questions de pathogénie, de diagnostic et de physiologie pathologique à propos de la dégénération lenticulaire progressive. — CH. CHATELIN. Les tumeurs cérébrales. — H. CLAUDE. L'hypertension intra-cranienne et les méningites séreuses. — G. ROUSSY. Les troubles sensitifs d'origine cérébrale. — GEORGES GUILLAIN. Les lésions traumatiques de la moelle — J. LHERMITTE. L'encéphalite léthargique. — A. SOUQUES. La paralysie agitante, ses rapports avec le syndrome parkinsonien post-encéphalo-léthargique. — L. BABONNEIX. Les encéphalopathies infantiles. — ANDRÉ LÉRI. Les atrophies musculaires syphilitiques. — PAUL SAINTON. Le goitre exophtalmique. — J.-A. SICARD. Les algies et leur traitement. — O. CROUZON. Les maladies familiales atypiques. — POULARD. Les modifications de la pupille. — CH. FOIX. L'automatisme médullaire. — LAIGNEL-LAVASTINE. Les psychoses thyroïdiennes. — CH. VURPAS. Petits syndromes mentaux. Les obsédés. — GEORGES BOURGUIGNON. La chronaxie. — HENRI BOUTTIER. L'état de mal épileptique. — P. BÉHAGUE. L'épilepsie traumatique. — PIERRE MARIE. Existe-t-il, chez l'homme, des centres préformés ou innés du langage ?

Un volume de 552 pages avec 142 figures . . . . . 28 fr. net.

Vieillesse (Troubles psychiques).

- BURR, *Confusion mentale transitoire et délire transitoire dans la vieillesse*. Journal of the Americ. med. Assoc., p. 2117, 30 décembre 1911. — R. N., 1912, II, p. 313.
- CLAUDE et LHERMITTE, *Etats psychopathiques des vieillards liés à la sclérose et à l'atrophie du cortex cérébral*. Encéphale, p. 177, 10 septembre 1910. — R. N., 1911, I, p. 47.
- DAMAYE, *Etudes sur les troubles mentaux de la vieillesse*. Arch. de Neurol., septembre 1913. — R. N., 1916, II, p. 221.
- DUBLIN, *Les délires dans la vieillesse*. Archiv. für Psychiatrie, fasc. 3, 1910. — R. N., 1911, I, p. 205.
- LHERMITTE et KLARFELD, *Les atrophies séniles du cortex cérébral*. — S. N. P., 29 juin. — R. N., 1911, II, p. 74.
- MOURATOW, *Psychoses de l'âge sénile, la catatonie tardive*. Journ. de Neuropat. et de Psychiat. de Korsakoff, 1910. — R. N., 1911, II, p. 402.
- ROBERTSON, *Formes, pathologie et traitement des troubles mentaux chez les vieillards*. Journ. of mental Sc., p. 500, juillet 1908. — R. N., 1911, I, p. 206.
- ROUGÉ, *Consultation médico-légale. Sur le cas d'un vieillard de quatre-vingt-quatre ans inculpé d'assassinat. Psychoses de la vieillesse*. Ann. méd.-psychol., p. 398, mai-juin 1910. — R. N., 1910, II, p. 484.

Vision.

- BECHTEREFF, *Localisation du centre optique sur la surface interne du lobe occipital*. Revue russe de Psychiat., de Neurol. et de Psychol., juillet-septembre 1911. — R. N., 1912, II, p. 438.
- CASTELLI, *Nouvelle interprétation du mécanisme de la vision*. Arch. ital. de Biol., p. 77, 15 novembre 1912. — R. N., 1913, I, 594.
- CHAUVEAU, *Inversions stéréoscopiques provoquées par l'association de deux systèmes d'impressions rétinienne en opposition*. Acad. des Sc., 22 et 29 avril 1912. — R. N., 1912, II, p. 645, 646.
- DUFOUR, *Localisation cérébrale de quelques phénomènes visuels*. Ann. d'Oculistique, p. 318, 1911. — R. N., 1913, I, p. 86.
- FOLINEA, *Appareil électrique pour la mensuration de l'acuité visuelle*. Moniteur russe d'Ophthalm., avril 1914. — R. N., 1914-1915, II, p. 573.
- GOULD, *Lecture instantanée d'une page entière, Pouvoir visuel exceptionnel*. Journ. of the Americ. med. Assoc., p. 24, 6 juillet 1912. — R. N., 1913, I, p. 215.
- ERBA, *Physiologie des perceptions visuelles. Vision monoculaire, vision binoculaire*. Ann. di Nevrol., p. 225, 1912. — R. N., 1914, I, p. 353.
- MAGITOT, *Cécité crépusculaire des tranchées*. Réunion méd.-chir. de la V<sup>e</sup> armée, 1<sup>er</sup> avril 1916. — R. N., 1916, II, p. 366.
- MINKOVSKY, *Physiologie de la sphère optique*. Revue russe de Psychiat., Neurol. et Psychol. expér., novembre-décembre 1911. — R. N., 1912, II, p. 331.

Vitiligo.

- ALFRED-KHOURY, *Deux cas de vitiligo syphilitique. Importance de la pathogénie syphilitique du vitiligo dans les foyers endémiques de lèpre*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 10 juillet 1914, p. 85.
- CARULLANI, *Vitiligo dans la syphilis héréditaire*. Policlinico (sez. pratica), p. 1033, 19 août 1917. — R. N., 1919, p. 871.
- AUER, *Vitiligo and syphilis of the central nervous system*. Americ. Journ. of med. Sc., octobre 1917, p. 592.
- BACALOGLU et PARHON (de Passy), *Sur un cas de vitiligo à topographie en ceinture*. Nouvelle Icon. de la Salpêtr., p. 309, juillet-août 1913. — R. N., 1914, I, p. 573.
- BALZER et GALLIOT, *Du vitiligo syphilitique*. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol., 2 juillet 1914, p. 357. — R. N., 1917, II, p. 39.
- BROWN, DUJARDIN et VAN HÆCKE, *Vitiligo and its relation to syphilis*. British J. of Dermat., janvier-mars 1919, p. 1.
- BUNCH, *Case of vitiligo*. Roy. Soc. of Med. Section for the Study of Diseases in Children, 23 février 1917, p. 71.
- BUNCH, *Vitiligo patches with central pigmented mole*. Roy. Soc. of Med., Section for the Study of Diseases in Children, 17 janvier 1918, p. 18.

Vitiligo.

- BUNCH, *Morphée et vitiligo*. British. Journ. of Dermat., octobre-décembre 1918, p. 203. — R. N., 1919, p. 544.
- CROUZON et FOIX, *Vitiligo et hérédo-syphilis*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, 1<sup>er</sup> mai 1914, p. 780.
- ETIENNE, *Vitiligo, épilepsie et hérédo-syphilis*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 955, 29 mai 1914. — R. N., 1916, I, p. 389.
- GAUCHER, GOUGEROT et AUDEBERT, *Vitiligo et syphilis*. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol., p. 259, mai 1913. — R. N., 1914, I, p. 111.
- GOUGEROT, *Vitiligo familial et hérédo-syphilis*. Bull. de la Soc. franç. de Dermatol., 2 juillet 1914, p. 334. — R. N., 1917, II, p. 39.
- GUILLAIN et LAROCHE, *Paraplégie spasmodique syphilitique avec vitiligo généralisé*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 91, 23 janvier 1914. — R. N., 1916, I, p. 229.
- HARRINGTON, *Vitiligo, four cases*. Glasgow med. Journ., août 1918, p. 87.
- LANE, *Albinism, leucoderma, vitiligo*. Medical Record, 2 décembre 1916, p. 986.
- LOMBARDO, *Pigmentazione delle unghie in un caso di vitiligo*. Società Italiana di Dermatologia, décembre 1913. Giorn. ital. Malatt. Ven., mai, 1914 p. 398.



MASSON ET C<sup>ie</sup>, Editeurs, 120, Boulevard Saint-Germain, PARIS  
Libraires de l'Académie de Médecine

*Viennent de paraître :*

# LA RÉACTION DU BENJOIN COLLOÏDAL

ET LES RÉACTIONS COLLOÏDALES  
DU LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN

PAR

Georges GUILLAIN

Professeur agrégé à la Faculté de Paris  
Médecin de l'hôpital de la Charité.  
Membre de l'Académie de médecine.

Guy LAROCHE

Médecin des Hôpitaux de Paris

P. LEHELLE

Ancien interne des Hôpitaux de Paris

Un volume de 146 pages avec figures et 3 planches hors texte . . . . . 12 fr.

# LES TUMEURS DU CERVEAU

PAR LE

Professeur VIGGO CHRISTIANSEN

Médecin de l'hôpital Royal de Danemark  
Correspondant de la Société de Neurologie de Paris

Préface du Professeur PIERRE MARIE

Un volume de 355 pages avec figures . . . . . 25 fr. net.

Vitiligo.

MERKLEN et LEBLANC, *Vitiligo généralisé avec signe d'Argyll Robertson*. Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux de Paris, p. 947, 22 mai 1914. — *R. N.*, 1916, I, p. 389.

PAUTRIER, *Vitiligo et syphilis*. Bull. de la Soc. française de Dermatol., 2 juillet 1914, p. 335. — *R. N.*, 1917, II, p. 39.

TOURAINE, *La ponction lombaire dans la vitiligo*. Bull. de la Soc. fr. de Dermatol., 13 mars 1919, p. 75.

RAVITCH et STEINBERG, *Vitiligo syphilitica*. American Journal of syphilis, juillet 1918, p. 479.

VALABREGA, *Un caso de vitiligo*. Arch. latino-americanas de Pediatría, juillet-août 1915.

VIGNOLO-LUTATI, *Vitiligo e sifilide*. Giorn. ital. Malatt. Ven. 1916, n° 6, p. 317.

VIGNOLO-LUTATI, *Vitiligo chez deux hérido-syphilitiques*. Rivista di Clinica pediatrica, mai 1919, p. 238.

WEBER, *Macular atrophy of the skin, showing the early raised erythematous stage, and associated with early vitiligo*. Roy. Soc. of med., Dermat. Section, 19 juillet 1917, p. 173.

WITH, *Udbredt Vitiligo samt Alopecia areata og Leuchtrichthos 11 aarig Pige*. Danskdermatologisk Selskabs Forhandling, 7 avril 1920, p. 45.

Zona.

AGAZZI, *Herpès zoster du plexus cervical superficiel consécutif à une blessure par arme à feu traversant le cou*. Riv. ital. di Neuropat., Psichiat. ed Elettr., juin 1919, p. 169. — *R. N.*, 1921, p. 930.

ALDO, *Considérations sur l'herpès zoster. Eruption érythémato-vésiculeuse ganglio-radulaire*. Academia de Ciencias med. de Bilbao, 1918. — *R. N.*, 1921, p. 930.

BOIX, *Nature et pathogénie du zona. Son unicité. Fièvre zoster et éruption zostérimorfe*. Anales de la facultad de medicina de Montevideo, août-septembre 1917, p. 401. — *R. N.*, 1920, p. 1166.

BACMEISTER, *Die Ansteckungsfähigkeit des Herpes zoster*. Muenchener med. Wochenschrift, 20, n° 25.

BRUIJNING, *Zona et varicelle*. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 1920 septembre 1919, p. 826.

EATON, *Unusual case of herpes zoster (Zoster nuchae et brachialis)*. United states naval med. Bull. Washington, avril 1916.

EDEL, *Ueber die Ätiologie des Herpes zoster*. Acta Dermato-venereologica, 1920, fasc. I, p. 151.

FEER, *Varicelle et zona*. Schweizerische medizinische Wochenschrift, 15 janvier 1920, p. 41.

JAVUREK, *Etude clinique de l'herpès zoster*. Casopis lékařův českých, 1919, n° 44.

Zona.

FLESCH, *Die Neuritis des Ganglion geniculi am Fazialiske. Wiener klinische Wochenschrift*, 20 janv. 1921, p. 23.

GUZMAN, *Zona apparu après un traitement par le radium*. Semana méd. Buenos-Aires, décembre 1919, p. 762.

LIPSCHUTZ, *Ueber Chlamydozoa Strongyloplasmae. IV. Ueber das Vorkommen von Zelleinschlüssen beim idiopathischen Herpes zoster*. Wiener klin. Wochens., 16 septembre 1920, p. 836.

MAC EWEN, *Association of herpes zoster and varicella*. Arch. of Dermatology and Syphidology, août 1920, p. 205.

NICOLAS et ROY, *Zona de la région fessière, de la verge et des bourses*. Soc. méd. Hôp. Lyon, 11 mars 1919. Lyon méd., avril 1919. — *R. N.*, 1920, p. 402.

ODIER, *L'inaptitude névralgique des cinq dernières racines sacrées (à propos d'un zona sacré indolore)*. Arch. suisses de Neurol. et de Psych., 1918, fasc. I. — *R. N.*, 1920, p. 401.

ROELOFS, *Zona ophthalmique*. Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde, 25 décembre 1920, p. 2876.

ROMANOS, *Zona de l'oreille et du cou avec paralysie faciale*. Siglo méd., 29 mai 1920, p. 401.

SICARD, *Névralgie persistante après l'herpès zoster*. Médecine, février 1920, p. 278.

Zona

SICILIA, *Herpes zoster en bandas torácicas y coccigeas en placa sien derecha, sobre obesa cardiaca*. Arch. dermo-sifilograficas y Rev. pract. de la Especialidad, décembre 1920, p. 23.

SOUQUES, *Pigmentation cutanée en demi-ceinture dans un cas de zona*. — *S. N. P.*, 3 février. — *R. N.*, 1921, p. 202.

STROMINGER, *Deux cas de zona lombaire à la suite de coliques hépatiques*. Spitalul, février 1919.

WEBER, *Herpes zoster with paralysies of arm*. Med. Review, janvier 1916, p. 197.

WEINSTEIN, *A case of herpes zoster presenting multiple symptoms and at one stage simulating mastoiditis*. Med. Record, 29 janvier 1916, p. 194.

WILSON, *Herpes zoster ophthalmicus*. Southwestern Med. El Paso, juillet 1917, p. 31.

WOLF, *Herpes zoster gangreanous bei Hysteria*. Zeitschrift für die gesamte Neurol. und Psychiatrie, 1913, p. 593.

WURDEMANN, *Herpes zoster ophthalmicus*. American J. of Ophthalmology, octobre 1920, p. 756.

ZUMBUSCH, *Ueber Herpes zoster generalisatus mit Rückenmarkveränderungen*. Archives für Dermatologie, mars 1914, p. 823.

tion geniculi an  
e Wochenschr.

traitement par li  
-Aires, décembre

*Strongyloplasma*,  
n Zelleinschlüsse  
ster. Wiener klin.  
o. 836.

oster and varicella  
typhidology, août

ion fessière, de la  
ôp. Lyon, 11 mai  
— R. N., 1930.

des cinq dermides  
ona sacré indolore,  
psych., 1918, fasc. 2.

derlandsch Tijds  
décembre 1920.

cou avec paralysie  
o, p. 401.

près l'herpes zoster.

toracicas y ezema  
na cardiaca. Arch.  
tract. de la Espa-

en demi-cinture  
P., 3 février. —

dombaire à la suite  
1, février 1919.

ysics of arm. Med.

der presenting mul-  
je simulating man-  
ier 1916, p. 194.

cus, Southwestern,  
31.

osus bei Hysteria  
urol. und Psychia-

htalmicus. Amer.  
re 1920, p. 756.

generalisatus mit  
Archives für Des-